

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

FRANÇOIS-DAINVILLE DE LA TOURNELLE

Edouard, Louis, Ernest

Interne des Hôpitaux de la Seine

Né à Paris le 17 juillet 1906

LE DEBUT DE LA
SCLEROSE EN PLAQUES

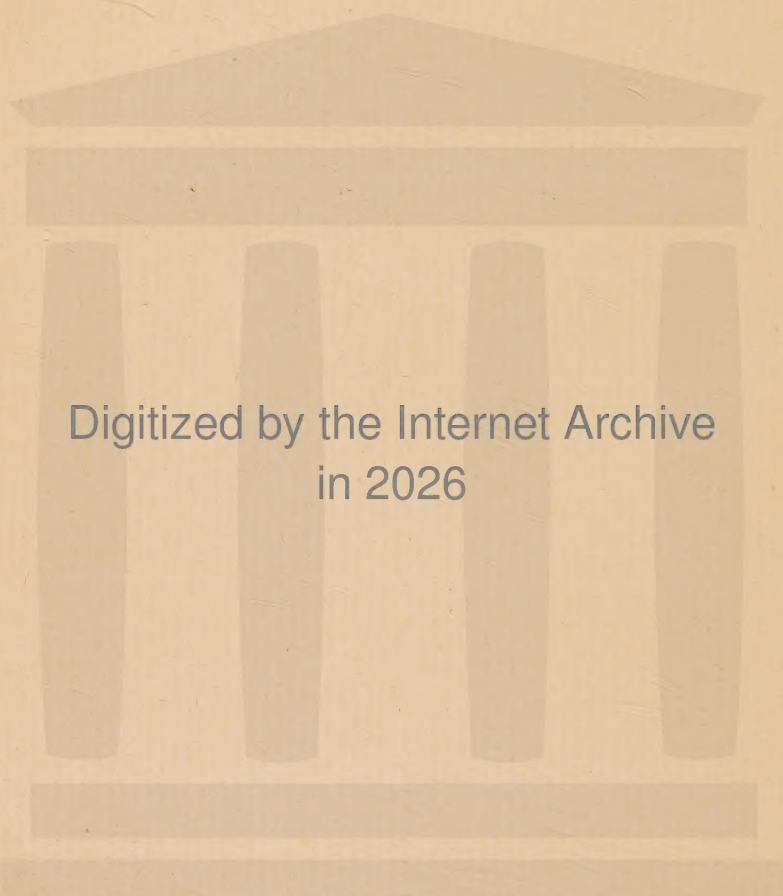
Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LES EDITIONS MAZARINES

34, RUE DE LILLE, 34

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE DÉBUT
DE LA
SCÉLROSE EN PLAQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

FRANÇOIS-DAINVILLE DE LA TOURNELLE

Edouard, Louis, Ernest

Interne des Hôpitaux de la Seine

Né à Paris le 17 juillet 1906

LE DEBUT DE LA SCLEROSE EN PLAQUES

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LES EDITIONS MAZARINES

34, RUE DE LILLE, 34

1936

LE DOYEN ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies intestinales	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.



	MM.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BENARD (Henri)	HALPHEN . Oto-rhino-laryngologie.
Pathologie médicale.	HAZARD . Pharmacologie.
BERNARD (Etienne)	HUGUENIN . Anatomie pathologique
Pathologie médicale.	JOANNON . Hygiène.
BESANÇON (Justin)	LABBE (Henri) Chimie biologique
Hydrologie.	LACOMME . Obstétrique.
BOULIN . Pathologie médicale.	LANTUEJOUL Obstétrique.
BULLIARD . Histologie.	LAROCHE (Guy)
CATHALA . Pathologie médicale.	Pathologie médicale.
CHEVALIER Pathologie médicale.	LEMAIRE . Pathologie expérimentale.
DOGNON . Physique.	LEVEUF . Pathologie chirurgicale
FEY Urologie.	Mlle J. LEVY Pharmacologie.
GALLIARD . Parasitologie.	LEVY-VALENSI
GASTINEL . Bactériologie.	Neurologie et Psychiatrie.
DE GAUDART D'ALLAINES	
Pathologie chirurgicale.	MOREAU . Pathologie médicale.
GAYET . . . Physiologie.	MOULONGUET Pathologie chirurgicale
GIROUD . Histologie.	MOUQUIN . Pathologie médicale.
HAGUENAU . Pathologie médicale.	

MM.		MM.	
OBERLING	. Anatomie pathologique	SANNIE	. Chimie biologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE	Médecine légale.	TROISIER	. Pathologie expérimentale.
PORTES	. Obstétrique.	TURPIN	. Pathologie médicale.
RICHET	. Physiologie.	VIGNES	. Obstétrique.
		WILMOTH	. Pathologie chirurgicale

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	. Pathologie chirurgicale	LEROUX	. Anatomie pathologique
BUSQUET	. Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE . . .		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
RUFFE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE, NEE D'ANGICOURT

A MON FRERE

Mon père fut mon premier maître. C'est pour moi un modèle de conscience professionnelle qui sera mon guide dans l'exercice de notre belle profession.

Devenu son interne, je n'oublierai jamais les conseils d'un père à son fils, d'un véritable maître à son élève, ainsi que la compréhension affectueuse qu'il a toujours vouée à ses malades.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur G. GUILLAIN

*Professeur de Clinique des maladies du Système Nerveux à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.*

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. C'est à la lumière de son enseignement, dans son beau service de la Salpêtrière que j'en ai puisé les principes.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Professeurs GOUGEROT, CHEVASSU, VILLARET,
NOBECOURT, LENORMANT et GUIL-
LAIN.

MM. les Docteurs BABONNEIX et BAUMGARTNER.

Qui furent pour moi des maîtres éminents et que
je tiens à remercier de leur enseignement théori-
que et pratique.

A M. LE PROFESSEUR TANON
ET A MES MAITRES DE L'INSTITUT D'HYGIENE

A M. LE PROFESSEUR ROUVIERE

Auprès de qui j'ai toujours trouvé l'accueil le
plus bienveillant et qui ne prodiguèrent leurs
précieux conseils.

MEIS ET AMICIS

A ma cousine Marie-Madeleine DAVY,
Agrégee de l'Université

A mon cousin, le Docteur Pierre SCARAMANGA,
Chef de clinique et de laboratoire
à la Faculté de Médecine d'Athènes

qui me rappellent notre chère famille MORREN.

A. M. Félix CADET de GASSICOURT
Conservateur adj. honoraire
à la Bibliothèque Nationale

A MM. les docteurs A. BONNEL, J. BONNEL, BITH, CADET
de GASSICOURT, COUTURAT et LANTZ.

A MES COLLEGUES D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

AVANT - PROPOS

Le diagnostic clinique de la Sclérose en plaques, à son début est un des plus difficiles que l'on puisse rencontrer en pathologie médicale.

La première poussée évolutive de la maladie — que l'on pourrait appeler le « début réel » — présente en effet deux caractères : Elle est « oligo symptomatique », le plus souvent ; elle est « transitoire ».

C'est ainsi qu'on ne retrouve jamais au début l'ensemble des signes de la forme classique décrite par Charcot et Vulpain : paraplégie spasmodique, tremblement intentionnel, parole scandée et nystagmus. On sait d'ailleurs qu'il est rare de voir réunis ces quatre ordres de symptômes, même à la période d'état de la maladie ; la forme classique est l'exception.

La manifestation première de la sclérose multiple, celle qui attire l'attention du malade est fréquemment un trouble de la marche : c'est le mode de début le plus habituel. D'autres fois, il s'agit de

paresthésies des membres, ou bien de céphalée, ou de vertiges. Une place de premier plan doit être réservée aux phénomènes oculaires, et nous y insisterons.

Par contre, les débuts par le tremblement ou par les troubles de la parole sont absolument exceptionnels. On voit donc que le diagnostic peut être malaisé et cela d'autant plus qu'il est rare au début de rencontrer les grands signes classiques de la maladie.

En effet et c'est là son deuxième caractère, la première poussée évolutive est transitoire. La symptomatologie s'estompe, puis disparaît; le malade se croit guéri. Ce n'est que beaucoup plus tard que les signes réapparaissent souvent plus nombreux et plus évidents, facilitant le diagnostic et constituant le début apparent de la sclérose.

O. Marburg, J. L. Birley, L. S. Dudgeon et notre maître M. le Pr. Guillain ont constaté dans des statistiques importantes que ce n'est en général que deux ans après son début réel que la maladie est reconnue. Mais il n'est pas exceptionnel d'attendre 3, 10 et 15 ans avant qu'elle ne se dévoile.

Et pourtant il importerait de faire un diagnostic précoce. La Sclérose multiloculaire est en effet considérée comme une maladie infectieuse, évoluant

par poussées successives. C'est à l'extrême début, au moment où le système nerveux est atteint pour la première fois, que l'on pourrait être en droit d'attendre de bons résultats de la thérapeutique. Ce n'est pas sur des lésions cicatricielles que le traitement peut agir.

Le but que nous nous sommes proposé en écrivant cette thèse inaugurale est donc de contribuer à l'étude des différentes modalités que peut présenter la sclérose en plaques à son début réel.

Dans une première partie, nous étudierons les différents modes de début de la maladie, d'après leur fréquence et leur importance.

La seconde partie comprendra l'étude des cas de scléroses en plaques soignés à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, pendant ces dix dernières années et comprenant une statistique de 155 observations, auxquelles nous ajouterons quelques observations personnelles, soit que nous ayons assisté à l'installation de la maladie, ou que par un interrogatoire approfondi et minutieux, nous ayons pu faire préciser au malade l'histoire de ses premiers troubles.

En troisième lieu, nous verrons les principales

difficultés diagnostiques que l'on peut rencontrer et l'importance des moyens de laboratoire.

Enfin, la quatrième partie traitera des déductions thérapeutiques et des conseils à donner aux malades.

HISTORIQUE

La sclérose en plaques a été l'objet de multiples travaux dans tous les pays. Cependant, le début de la maladie est resté longtemps assez mal précisé. Les malades n'étaient guère vus qu'à la période d'état si magistralement décrite par Charcot ; on insistait peu sur les modes de début. La description des formes cliniques particulières, des formes paraplégiques, hémiplegiques, des formes débutant par des signes oculaires, en particulier par la névrite optique rétro-bulbaire, a montré toutes les possibilités de début de la maladie.

Le début par *troubles oculaires* avait été senti depuis de nombreuses années. En 1869, Magnan signale une « atrophie progressive des deux yeux au cours d'une sclérose en plaques ». Quelques années plus tard, en 1884, Parinaud insiste sur les troubles oculaires. Elschnig, en 1892, fait paraître un mémoire sur la névrite rétrobulbaire aigüe au cours de la sclérose en plaques. Ballet, en 1902, décrit une paralysie temporaire des mouvements associés des yeux. Windmuller en

1905, von Rad en 1906, Williamson, Gordon et Fleischer en 1908 étudient les troubles oculaires comme véritable mode de début. Velter consacre son intéressante thèse inaugurale. (1912) aux « Lésions des voies optiques et de l'appareil oculomoteur dans la sclérose en plaques ». Morax revient en 1923 sur l'étiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë. Bollak, l'année suivante, insiste sur la névrite optique comme signe précurseur de la sclérose en plaques. Lagrange et Marquézy font, en 1924 et 1925, toute une série de travaux sur les signes ophtalmologiques de la sclérose disséminée. Terrien, à son tour, décrit les troubles oculaires (1925). Junès, en 1926, insiste de nouveau sur la névrite optique rétrobulbaire aiguë. Symonds, quatre ans plus tard, revient sur le même sujet. Enfin G. Weill, de Strasbourg, en 1934, apporte comme Fleischer, une statistique indiquant le pourcentage de malades ayant présenté une névrite optique rétrobulbaire qui furent plus tard reconnus atteints de sclérose en plaques.

Les *débuts apoplectiformes*, avec *phénomènes hémiplégiques* sont signalés par Lecoq en 1882. Pitres décrit en 1894 des cas à *début paraplégique aigu*, et Simonin, en 1907, un cas à début spinal.

Silberberg, Wilson, Braddock et Wright, Mar-

burg ont signalé les *crises d'épilepsie* comme premier symptôme. Guillain et Mollaret ont dernièrement insisté dans une communication à l'Académie de Médecine sur les rapports entre l'épilepsie et la sclérose en plaques. (Mai 1936).

Les formes frustes de la maladie, si difficiles à reconnaître, ont été décrites par Charcot en 1879 et par Glorieux en 1899.

Les moyens modernes d'investigations biologiques, en particulier l'étude du liquide céphalo-rachidien, ont grandement facilité le problème du diagnostic précoce. C'est ainsi que les réactions de Lange à l'or colloïdal, d'Emmanuel à la gomme mastic, d'Ellinger au collargol, de Santangelo au bleu de Berlin, rendent de précieux services. G. Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle en introduisant la réaction du benjoin colloïdal (1922) ont simplifié la technique et permis d'obtenir des résultats plus constants.

Les formes aiguës ont été décrites par Marburg en 1905, Wegelin en 1906, Stadelmann et Lewandowski en 1907, Muller, Schultze en ont signalé des cas indiscutables.

La nature infectieuse de la sclérose en plaques a été soutenue par P. Marie dès 1884. Lhermitte et

Lejonne, en 1909, insistent sur « la nature inflammatoire de certaines sclérose en plaques ». Pettit, en 1922, reprend la même opinion.

Mais les travaux traitant spécialement du *début de la sclérose en plaques en général* sont restés assez rares. Binard fait paraître à Bordeaux, en 1893, une « étude sur les symptômes de début de la sclérose en plaques ». Von Rad, en 1905, s'attache au diagnostic précoce de la maladie. Marquézy fait paraître en 1925 un article sur le début et le diagnostic précoce de la sclérose disséminée. Enfin, Chavany, dans un travail paru dans le Progrès Médical (1927), s'attache à l'étude des premières étapes de la maladie.

PREMIERE PARTIE:

DESCRIPTION CLINIQUE

CHAPITRE I.

GENERALITES

LA sclérose en plaques est une maladie *infectieuse* et probablement *contagieuse* au même titre que l'encéphalite épidémique, la maladie du sommeil ou la syphilis. Pierre Marie, dès 1884, soutenait cette conception pathogénique qui paraissait très hardie pour l'époque.

Quand on a, en effet, l'occasion d'assister au début réel, dans les quinze premiers jours, il est bien rare qu'on ne puisse noter une élévation de la température. La *fièvre* est le plus souvent modérée 38, 38,5 ou même moins, ce qui explique qu'elle risque de passer inaperçue. L'*angine* n'est pas exceptionnelle et a pu être considérée comme une porte d'entrée du virus. Un de nos malades (Obs. XVII) a même présenté des phénomènes pharyngés plus accentués, allant jusqu'à l'abcès pharyngien.

D'autre fois, le syndrome infectieux est complété par des *troubles gastro-intestinaux*, vomissements, nausées, et par la *céphalée*.

Il arrive que les signes infectieux soient si nets qu'ils individualisent une forme à début infectieux de la sclérose multiple.

La fièvre persiste une dizaine de jours, souvent davantage et tombe progressivement. En même temps que le syndrome infectieux ou plus rarement à sa suite, apparaît le syndrome neurologique. Les signes nerveux dépendent du siège initial de la lésion, du « chancre d'inoculation ». C'est ce qui explique la multiplicité des modes de début et les différences individuelles pour chaque malade. Une lésion de la corticalité, par exemple, se traduira par des crises d'épilepsie; une lésion de la base, par une névrite optique rétro-bulbaire. Ce qui complique le problème, c'est que les signes disparaissent. Ayant recouvré sa vue, ou bien marchant normalement, ou bien débarrassé de ses fourmillements, le sujet oublie qu'il a été malade; étant au reste maintenu dans cette erreur par son entourage. Mais quelques mois plus tard, une poussée évolutive survient et d'autres signes apparaissent.

Il est probable que la voie d'entrée du virus se fait par le pharynx, comme pour le virus de la poliomyélite. Le virus gagnerait le système nerveux par les lymphatiques de la gorge et les sinus de la face. Il atteindrait ainsi la base du crâne et diffuserait le long de l'axe cérébro-spinal. Mais les lésions

siégeraient au maximum au niveau d'une véritable zone d'inoculation, variable pour chaque cas, chaque localisation correspondant à un mode de début particulier.

CHAPITRE II.

DEBUT PAR TROUBLES MOTEURS OU A PREDOMINANCE MOTRICE

A. Troubles moteurs progressifs s'accompagnant de paresthésies

CE mode de début est de beaucoup le plus fréquent.

Sur les 155 cas de sclérose en plaques soignés à la clinique Charcot durant ces dix dernières années, soixante-cinq ont débuté par des troubles de la marche.

L'installation des symptômes se fait lentement, progressivement, prenant le type de la claudication intermittente de la moëlle (Déjérine). Signalons que chez la femme, les signes peuvent apparaître à la suite d'une grossesse : nous l'avons constaté six

fois. Les malades se plaignent de sensations passagères de déroblement des jambes, de fatigabilité anormale à la marche, de lourdeur, d'engourdissement des membres inférieurs. Ces troubles sont passagers, intermittents, gênant peu au début le malade dans ses occupations. Mais leur répétition, leur aggravation peut entraîner un arrêt du travail. Au bout de quelques semaines, tout rentre dans l'ordre et le malade reprend son activité antérieure. Mais après plusieurs poussées évolutives successives, on peut observer tous les degrés de la paraplégie spasmodique; cependant, on trouve rarement une contracture marquée telle qu'on la rencontre au cours des compressions médullaires. Très souvent, on note la coexistence de troubles sensitifs: paresthésies variées, sensations d'eau froide coulant le long des membres, engourdissements et fourmillements des extrémités. Ces troubles sensitifs peuvent être les premiers à attirer l'attention. Ils sont souvent les seuls dont se plaint le malade et nous réserverons une place particulière au mode de début par troubles sensitifs.

AU membre supérieur, c'est une certaine gêne dans l'exécution de gestes délicats qui est la première en date. Il est impossible, tant les varia-

tions sont nombreuses, de dresser le tableau schématique des territoires atteints. Tel malade perd le contrôle d'une manœuvre professionnelle un peu compliquée; tel autre ne peut introduire une clef dans la serrure ou rouler une cigarette. Le premier signe constaté par un de nos malades (Obs. XIX) fut la difficulté de s'habiller, d'enfiler son pardessus. D'autre fois l'ataxie légère des membres supérieurs se révèle par des troubles de l'écriture ou la difficulté de la couture. Cette forme d'apparence monoplégique est d'un diagnostic fort difficile.

B. Début paraplégique.

LES troubles moteurs surviennent donc en règle d'une manière progressive. Il est exceptionnel de les voir débiter brusquement. Les cas qui s'annoncent par une paraplégie complète ou une hémiplégie sont très rares (quatre cas dans notre statistique) et, pour M. le Professeur Guillain, le début brusque est alors plus souvent apparent que réel. L'interrogatoire en effet, permet de retrouver dans les antécédents quelques-unes de ces parésies et de ces paresthésies dont nous avons parlé.

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une *paraplégie spasmodique d'emblée*, sans phase initiale de flac-

acité avec abolition des réflexes tendineux. L'absence de phase de flaccidité est des plus nettes. Le malade perd brusquement l'usage de ses membres. Il peut souvent préciser le jour et l'heure de l'accident. Notre maître, M. Guillain, rapporte le cas d'une jeune fille qui, au cours d'une partie de tennis, tombe brusquement par terre et ne peut se relever; et encore celui de cet étudiant qui, voulant prendre l'autobus, ne peut courir, marche de travers et tombe. Ramenés chez eux, ces malades ont présenté à l'examen les signes d'une paraplégie spasmodique.

En second lieu, *les phénomènes paralytiques sont le plus souvent modérés*. La force segmentaire n'est pas complètement abolie, mais simplement diminuée dans des proportions variables: la manœuvre de la jambe de Barré qui traduit les déficits pyramidaux légers, reste négative. Lorsque la force musculaire est diminuée, cette diminution porte spécialement sur le groupe des fléchisseurs, les extenseurs conservant leur puissance. Le malade ébauche quelques mouvements, tels que la flexion dorsale du pied, la flexion et l'extension des orteils. Parfois, il peut se *tenir debout* et même esquisser quelques pas. Mais quand elle est possible, la *marche* frappe souvent par son aspect titubant, avec écartement des jambes.

Les réflexes tendineux, rotuliers et achilléens sont exagérés, ainsi que les réflexes médio-plantaires, tibio-fémoraux postérieurs et péronéo-fémoraux postérieurs. Guillain, Girot et Marquézy ont insisté sur l'hyperspasmodicité des adducteurs et abducteurs des cuisses, pouvant réaliser un véritable clonus. On peut même noter du clonus du pied, plus rarement de la rotule. Guillain et Alajouanine ont insisté sur la fréquence de la diffusion des réflexes. Le signe de Babinski est bilatéral; on le recherchera également sur tout le territoire de L⁵ S¹ S², par excitation de la face postéro-externe de la jambe et de la face postérieure de la cuisse. Guillain et Barré ont montré dès 1916, la modalité réactionnelle différente de ce réflexe suivant la position du malade. En extension, dans la position de recherche normale, il se fait en flexion quand le malade est en position ventrale, les jambes fléchies à angle droit. *Le réflexe cutané abdominal* est aboli, sans que ce signe présente ici la même valeur que dans la forme commune. Le réflexe médio-pubien peut être dissocié avec le réflexe cutané abdominal. A la période d'état de la sclérose en plaques, il l'est dans 50 p.c. des cas (Guillain, Alajouanine et Marquézy). Les réflexes crémastérien, fessier et anal sont le plus souvent absents (Oppen-

heim, Mendel, Souques). On recherchera l'abolition des réflexes du voile (Marquézy), cochléopalpébral et naso-palpébral.

Quant aux *réflexes d'automatisme médullaire*, ils sont inconstants. Lorsqu'ils existent, Guillain et Barré ont montré qu'ils sont plus facilement provocables par l'excitation cutanée plantaire que par la manœuvre de flexion des orteils (P. Marie et Foix) ou par le pincement de la peau de la région dorsale du pied (Babinski).

Les contractures sont modérées, il est exceptionnel que l'hypertonie soit aussi marquée que celle que l'on rencontre au cours des paraplégies spasmodiques habituelles par compression médullaire ou myélite d'Erb.

La sensibilité subjective est peu perturbée. Le malade se plaint de ces fourmillements persistants et désagréables, le long de la jambe et du pied, de ces engourdissements sur lesquels nous avons déjà insisté. Il n'existe pas de douleurs vraies à type radiculaire. Les troubles objectifs de la sensibilité ne sont pas rares, portant sur la sensibilité tactile thermique ou douloureuse. On a signalé des formes avec dissociation syringomyélique. Les troubles de la sensibilité profonde sont moins fréquents. Les vibrations du diapason sont parfois mal perçues.

L'astéréognosie se retrouve plutôt au cours des paralysies du membre supérieur.

La construction des schémas de la sensibilité est difficile, car les lésions sont diffuses, et la limite supérieure des troubles est délicate à préciser.

Parfois on note une légère *atrophie musculaire* portant sur certains muscles (plaques débordant sur les cornes antérieures de la moëlle) (Léjonne).

Les troubles sphinctériens (mictions impérieuses) niés par Adams, retrouvés par Oppenheim, sont peu fréquents à cette période de début. On constate de même rarement *des troubles génitaux*, du moins au début; car plus tard l'impuissance génitale n'est pas exceptionnelle.

Tels sont donc les principaux caractères de la forme paraplégique. Mais il serait bien téméraire de vouloir les renfermer dans un cadre étroit. Les variantes cliniques sont en effet fort nombreuses, ce qui se conçoit, étant donné la diffusion des plaques de sclérose.

Nous verrons plus loin toutes les difficultés diagnostiques avec la myélite d'Erb. Mais dès maintenant nous pouvons dire qu'il ne faut pas trop se hâter de parler de paraplégies, dites syphilitiques évolutives. L'apparition ultérieure de symptômes

nouveaux tels que nystagmus ou névrite optique est venue infirmer le diagnostic de syphilis. D'ailleurs, les méthodes biologiques modernes permettent de reconnaître précocement la nature de l'affection. Et cela est très important, car spontanément les troubles de la sclérose en plaques tendent à régesser. Par contre, un diagnostic trop hâtif de spécificité a été trop souvent sanctionné par un traitement arsenical dont le résultat est d'aggraver les lésions.

C. Début hémiplegique.

CE mode de début est moins fréquent. Notre statistique n'en mentionne que trois cas. Cependant, Babinski, dans sa thèse, insiste sur son importance et son intérêt. En effet, comme pour la forme paraplégique, la symptomatologie est souvent discrète, et il importe de rechercher avec soin les signes objectifs qui traduisent l'atteinte de la voie motrice.

Le début se fait rarement par un ictus avec perte de connaissance. Il nous a été donné de voir un malade dont l'hémiplegie se constitua brutalement un matin au cours de ses occupations professionnelles. Il n'y eut pas d'ictus vrai, mais simple obnubilation passagère. Mais c'est là un cas rare.

Le plus souvent l'hémiplegie s'installe, pro-

gressivement, précédé de *fatigabilité* anormale, de *fourmillements*, de *crampes*, d'*engourdissements* dans le territoire qui va être atteint. Mais encore une fois, on ne saurait insister trop sur ces paresthésies, qui, si elles ne sont pas manifestes, doivent être retrouvées par un interrogatoire minutieux.

Un certain *état vertigineux*, une *obnubilation passagère* peut précéder l'installation de la paralysie. L'hémiplégie se constitue alors par fragment et d'une manière variable: tantôt c'est le membre supérieur qui est atteint le premier, tantôt le début se fait au membre inférieur pour remonter ensuite au membre supérieur. La paralysie faciale peut attirer la première l'attention. Parfois elle existe à l'état isolé. Il s'agit naturellement d'une paralysie faciale de type central.

Le déficit moteur est en général modéré. La paralysie est incomplète et il s'agit plutôt de *parésie* laissant au malade la possibilité de l'exécution de certains mouvements. Il peut se tenir debout, parfois même marcher.

La paralysie faciale peut être si discrète qu'elle n'est révélée que par la diminution de l'occlusion des paupières avec saillie moins apparente des cils, lorsqu'on prie le malade de fermer fortement les yeux.

La force musculaire est simplement diminuée dans les territoires atteints.

Les troubles du tonus sont si frustes qu'il faut les rechercher par les épreuves de la syncinésie d'effort : perte du balancement normal du bras lors de la marche, épreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, signe de la pronation de Babinski.

Les réflexions tendineux sont vifs, plus vifs du côté malade, souvent polycinétiques. Le clonus du pied est assez fréquent. On trouve le signe de Babinski que l'on recherchera non seulement par excitation plantaire, mais aussi par les manœuvres de Gordon, de Scheffer, d'Oppenheim, ou par excitation à distance à la face postérieure de la cuisse.

Les réflexes cutanés sont abolis du côté paralysé. On sait toute l'importance de l'abolition du *réflexe cutané abdominal* (Guillain) et du *réflexe du voile* (Marquézy).

Les troubles de la *sensibilité* subjective signalés plus haut persistent souvent au cours de la paralysie. Quant à la sensibilité objective, elle est conservée d'habitude.

Lorsque l'hémiplégie siège à droite, le malade peut présenter des *troubles de la parole* d'ailleurs légers et transitoires à prédominance d'anarthrie,

bredouillement, embarras du langage, troubles bien différents de la parole scandée, telle qu'on peut la rencontrer à la période d'état de la sclérose en plaques.

Cette hémiplégie, ou plutôt cette hémiparésie évolue spontanément en quelques semaines vers la régression. Elle peut disparaître complètement, laissant le malade à la merci d'une autre poussée évolutive, ou bien elle est remplacée peu à peu par d'autres manifestations de la maladie. Parfois son évolution est irrégulière avec des phases d'amélioration et d'aggravation pendant quelques semaines; puis finalement régression.

Tel est le tableau clinique du mode de début par hémiplégie. Cette forme serait plus fréquente qu'on ne pense, surtout si l'on veut bien considérer encore une fois qu'elle se présente sous un aspect un peu particulier: hémiparésie plus qu'hémiplégie, ayant tendance à la régression spontanée, survenant chez un sujet jeune ne présentant pas de signes cliniques ni sérologiques de syphilis.

D. *Début par le tremblement.*

LE *tremblement intentionnel* à l'occasion des mouvements volontaires est donné comme un signe caractéristique de la sclérose en plaques confirmée. En réalité, même à la période d'état, ce tremblement, tel qu'il a été décrit par Charcot, est rare. Muller ne l'a constaté que dans 30 % des cas, Guillain et Marquézy seulement dans 14 % des cas.

Dans notre statistique qui ne concerne que les modes de début de la maladie, nous notons que quatre fois sur cent cinquante-cinq observations, le tremblement a constitué le premier symptôme. C'est un fait qui mériterait de retenir l'attention. Cependant, il convient d'éliminer les autres causes de tremblement, en particulier l'éthylisme, d'autant plus que le tremblement qui nous occupe est souvent discret et assez éloigné du grand tremblement intentionnel, tel qu'on le décrit à la période d'état de la sclérose multiple. Mais l'apparition rapide d'autres signes, en particulier la fatigabilité à la marche et la diplopie incite à rattacher ce tremblement à la sclérose en plaques.

Chez une malade, le tremblement du membre

supérieur droit s'est accompagné de diplopie transitoire ; chez un autre sujet, le tremblement de la main droite fut rapidement suivi de fatigabilité à la marche. Dans les autres cas, le tremblement des deux membres supérieurs a précédé de beaucoup les autres symptômes. Quoi qu'il en soit, il convient de préciser le caractère intentionnel du tremblement par les épreuves habituelles.

D'autres fois, on sera surpris, lorsqu'on demande au malade de mettre un doigt sur le nez, de noter un très léger tremblement, quelques oscillations de faible amplitude à quelques centimètres du point d'arrivée du doigt, mais le doigt se fixe ensuite très bien sur ce point sans la moindre oscillation. Les malades exécutent *très bien des mouvements volontaires*, tel l'épreuve du verre d'eau porté à la bouche. Mais souvent *l'écriture* est légèrement modifiée.

Encore une fois, il est rare d'observer ces faits à la période de début. Souvent ils sont si discrets que le malade n'y attache guère d'attention et c'est l'apparition d'autres signes qui les font découvrir lors de l'examen systématique.

E. Début par des troubles de la parole.

IL est encore plus rare que le monde de début par le tremblement. D'ailleurs les deux phénomènes peuvent être considérés comme de même nature, en rapport avec des modifications du tonus bulbo-ponto-cérébelleux. Nous n'en avons noté qu'un seul cas pur. Cinq ans avant l'apparition de la maladie du bras gauche qui l'amenait à consulter, le malade avait présenté une certaine gêne du langage. La parole était devenue lente, monotone, sans qu'on puisse préciser si elle était scandée. Puis, en quelques semaines, ces symptômes avaient régressé, puis finalement disparu.

Un autre malade avait noté un an avant l'installation de sa sclérose en plaques, un état subfrénil avec vertiges et vomissements, bientôt suivi de troubles de la parole et de gêne de la marche.

Encore une fois, de telles constatations sont très rares et l'interrogatoire le plus minutieux les met exceptionnellement en évidence.

F. Début par hémispasme facial.

L'UNIQUE cas que nous rapportons doit être considéré comme une rareté.

Il s'agit d'un homme de 43 ans qui, six mois avant son hospitalisation pour sclérose en plaques, a présenté un hémispasme facial droit intermittent, simulant un tic. Trois mois plus tard, il accusait des troubles de la marche et une baisse de la vue.

Tel sont donc les troubles moteurs qui peuvent révéler la sclérose en plaques. C'est le mode de début de beaucoup le plus fréquent, et on ne saurait trop insister sur l'importance de la fatigabilité à la marche, de la maladresse des membres, très souvent associés à des troubles paresthésiques : fourmillement, engourdissement passagers. Ces signes, quelque légers, transitoires ou fugaces qu'ils puissent être, obligent à pratiquer un examen neurologique complet, qui joint à l'étude du liquide céphalo-rachidien constitue la clef du diagnostic.

CHAPITRE III.

DEBUT PAR TROUBLES OCULAIRES

CETTE forme de début est très fréquente : notre statistique porte sur 22 cas. Cela suffirait à légitimer l'importance qu'on lui accorde habituellement : mais c'est aussi une forme des plus intéressantes et on conçoit aisément toutes les discussions, toutes les recherches auxquelles elle a donné lieu.

Déjà Charcot, Magnan, Liouville, Parinaud et Libbers, pour ne citer que les principaux auteurs, avaient insisté sur l'importance des troubles oculaires dans la sclérose disséminée. Mais ce sont surtout Gnauck et Utoff, Rad, W.-B. Warrington, Fleischer, Velter, G. Weil (de Strasbourg) qui ont attiré l'attention sur le début oculaire de la maladie. Il y a là une question véritablement passionnante pour le clinicien, car ce mode de début si spécial doit orienter systématiquement le diagnostic vers la possibilité d'une sclérose en plaques. Les signes oculaires — particulièrement l'amaurose ra-

pide chez un sujet jeune — sont des symptômes révélateurs de premier ordre.

Le début oculaire peut se présenter sous diverses modalités. La plus fréquente et la plus intéressante est la névrite rétro-bulbaire, puis en second lieu la diplopie et les parésies.

La fréquence de la névrite optique rétro-bulbaire pourrait s'expliquer par l'atteinte des sinus profonds de la face par le germe de la sclérose en plaques.

Cliniquement, il s'agit d'un malade qui présente une *baisse subite de l'acuité visuelle, parfois bilatérale*, le plus souvent unilatérale au début. Cette baisse de la vision intéresse le champ périphérique du regard, mais parfois davantage les objets placés au centre du champ visuel; il s'agit alors de scotome central. L'amblyofie s'accroît brusquement par poussées dans les jours suivants et rapidement l'*amaurose* est constituée. Ces troubles de la vue s'accompagnent souvent de *céphalée* et de *douleurs périorbitaires*. Parfois le début est plus brutal, véritablement dramatique, l'*amaurose* survient en un ou deux jours. On conçoit l'angoisse du malade et de son entourage en présence de cette cécité inopinée que rien ne semble expliquer. Aussi l'ophtalmologiste est-il consulté rapidement. Le

spécialiste porte le diagnostic de névrite optique rétro-bulbaire. A l'examen, Lagrange et Marquézy, qui ont repris à la Salpêtrière l'étude méthodique des troubles visuels, notent que cette névrite se caractérise par une décoloration du segment temporal de la papille, se traduisant au point de vue fonctionnel par une altération du sens chromatique, un scotome central, ou un rétrécissement concentrique du champ visuel. La névrite est très fréquemment unilatérale du moins au début. Mais à côté de ces cas, il en est d'autres où l'examen ne montre aucune lésion du fond d'œil.

On conçoit toute l'importance de l'examen méthodique du système nerveux. En l'absence de troubles de la mobilité ou de l'équilibre, l'exagération des réflexes tendineux ou la disparition des réflexes cutanés abdominaux prend une grande valeur. Mais bien souvent, la névrite optique est isolée et ce n'est que plus tard qu'apparaîtront les signes nets de la sclérose multiple. Aussi les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien ont-elles dès le début un intérêt diagnostique de première importance.

L'évolution de la névrite optique rétro-bulbaire se fait spontanément vers la rétrocession, puis la guérison en quelques semaines. Les troubles fonc-

tionnels disparus, le malade ne doit cependant pas être considéré comme définitivement guéri. Il doit rester sous surveillance médicale. Au bout de quelques mois, un nouvel examen ophtalmologique s'impose. Bien souvent on pourra trouver dès cette époque une atrophie blanc nacré de la papille, atrophie segmentaire, partielle (de Lapersonne et Cantonnet, Ward A. Holden). Le siège d'élection de la décoloration papillaire est le tiers inférieur du segment temporal, sous forme de secteur triangulaire à sommet central et à base sclérale. (Lagrange et Marquézy. Velter insiste sur la dissociation entre la présence de cette décoloration de la papille et l'absence ou le peu d'importance des troubles fonctionnels qui en résultent.

Le malade a recouvré la vue, mais hélas, il faut se garder de porter un pronostic favorable. On peut prévoir que des mois ou des années plus tard, à l'occasion de nouvelles poussées évolutives, apparaîtront les signes nets d'une sclérose en plaques.

Nous verrons plus loin quelles sont les étiquettes étiologiques que l'on peut mettre à l'origine d'une névrite rétro-bulbaire. Cependant, chez un sujet jeune il faut savoir penser à la sclérose en plaques. Les statistiques de Fleischer et de Weill sont tout à fait suggestives à cet égard. B. Fleischer,

à la clinique ophtalmologique de Tubingen, a fait une enquête sur le sort ultérieur des malades soignés pour névrite rétro-bulbaire. Le nombre total des cas était de trente sujets, âgés de moins de 31 ans. Par la suite, 14 malades eurent des signes indiscutables de sclérose en plaques; six ne purent être examinés, mais l'anamnèse permit de poser avec beaucoup de vraisemblance le même diagnostic. Neuf ne présentèrent aucun symptôme de sclérose disséminée, mais Fleischer fait remarquer que pour six d'entre eux, trois ans au maximum s'étaient écoulés depuis leur lésion oculaire, ce qui impose quelque réserve sur leur avenir. En effet, chez certains sujets, ce n'est que 8, 10, 12 et même 14 ans après l'apparition de la névrite que se manifesta la maladie. A cette série, Fleischer joint 12 cas de névrite optique aigüe et curable de même que la névrite rétro-bulbaire, mais différant de celle-ci par la présence de lésions ophtalmoscopiques se présentant sous forme de papillite; de ces douze malades, cinq ont des signes nets de sclérose en plaques. Ainsi donc, dans les deux tiers des cas de névrite rétro-bulbaire et dans la moitié de ceux de névrite intra-bulbaire aigüe, Fleischer constate l'apparition ultérieure de la sclérose en plaques.

L'enquête de G. Weill (de Strasbourg) faite

en 1923, donne des résultats analogues. Sur vingt-deux malades atteints de névrite rétro-bulbaire aiguë, douze ont été reconnus atteints de sclérose disséminée dès le premier examen; chez cinq autres malades, revus cinq ans après, on pouvait faire le même diagnostic; cinq n'ont pas été examinés ultérieurement. Les constatations de Fleischer et de Weill sont du plus grand intérêt. Nous pouvons donc conclure ce chapitre de la névrite optique rétro-bulbaire par trois propositions.

- L'existence d'une névrite optique rétro-bulbaire chez un sujet jeune peut prendre la valeur d'un véritable signe révélateur de la sclérose en plaques.
- Il faut savoir réserver l'avenir de toute névrite optique qui n'a pas fait sa preuve.
- Enfin il importe de revoir le malade quelques mois plus tard et de pratiquer un nouvel examen neurologique et ophtalmologique.

LA névrite optique rétro-bulbaire n'est pas le seul mode de début oculaire de la sclérose multiple. Il en est d'autres, bien moins fréquents il est vrai, qui méritent d'attirer l'attention, nous voulons parler de la diplopie et des parésies.

La *diplopie* s'installe assez rapidement, parfois même d'une manière assez brutale. Le malade s'inquiète de voir double, de ne plus pouvoir lire à moins de fermer un œil. La gêne fonctionnelle est donc très marquée; mais comme tous les autres modes de début, la diplopie est transitoire. Après une période d'aggravation et de rétrocession, elle finit par disparaître.

D'autres fois le malade vient consulter pour une difficulté de l'application soutenue de la vue; c'est l'*asthénopie*. L'examen montre alors une paralysie ou une parésie ordinairement parcellaire, dissociée, portant sur un ou plusieurs des muscles moteurs du globe oculaire.

Parfois on note un *strabisme* qui ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel, strabisme interne mais plus souvent externe par paralysie de la III^e paire. Les paralysies peuvent être bilatérales; elles sont d'habitude unilatérales et parcellaires.

Les paralysies de fonction sont rares au début de la sclérose en plaques, plus rares que dans l'encéphalite épidémique. Chavany a observé deux syndromes de Parinaud chez deux malades de l'Hospice d'Ivry, atteintes de sclérose en plaques. C'est là un fait rare. Lagrange et Marquézy considèrent les paralysies associées comme exceptionnelles et leur

statistique ne confirme pas celles de Uthoff et de Parinaud. Il est vrai que ces derniers auteurs ont surtout étudié les troubles oculaires de la sclérose en plaques confirmée.

Par contre Parinaud, V. Frankl Hochwart, Berger, Damsch ont signalé un signe fréquent dès le début de la maladie : la difficulté pour la pupille de tenir la contraction lumineuse. Sous l'influence de l'excitation lumineuse, on voit la pupille se contracter, mais presque immédiatement elle revient à son état de dilatation moyenne. M. Guillain a noté le fait très souvent dès le début et Lagrange et Marquézy l'ont observé dans 54 % de leurs observations.

Le signe d'Argyll-Robertson fait toujours défaut. Enfin, le *nystagmus* doit être systématiquement recherché. Il peut être très discret, indiqué par quelques secousses nystagmiformes trouvées seulement dans les positions extrêmes du regard.

TELS sont les principaux symptômes oculaires qui peuvent constituer le mode de début d'une sclérose en plaques. Leur étude est très importante et peut faciliter le diagnostic précoce de la maladie.

En effet, ces manifestations entraînent des troubles fonctionnels fort gênants pour le malade, souvent même d'allure dramatique (par exemple lorsqu'il s'agit de névrite optique rétro-bulbaire), et l'obligent à consulter le médecin.

CHAPITRE IV.

DEBUT PAR TROUBLES SENSITIFS

NOUS avons déjà insisté à plusieurs reprises sur la fréquence des paresthésies associées à d'autres symptômes. Il arrive que les troubles de la sensibilité prennent la première place dans le tableau clinique du début et c'est ce qui motive ce chapitre spécial.

La première poussée évolutive de la sclérose disséminée est souvent sensitive. C'est là un fait intéressant, car la maladie une fois constituée est beaucoup plus riche en phénomènes moteurs qu'en troubles sensitifs. Dès le début de la maladie en effet, presque tous les malades se plaignent de *paresthésies*, d'*engourdissements*, de *fourmillements* des membres, spécialement au niveau des pieds et des mains. Parfois ces paresthésies ont un caractère douloureux, à type de douleurs lancinantes, fulgurantes, sous formes de décharges électriques rap-

pelant les douleurs fulgurantes du tabès. Long a pu ainsi décrire une forme douloureuse de la sclérose en plaques. Un malade de Lhermitte et Bollack, en penchant la tête en avant accusait un sensation de décharge électrique irradiant de la nuque au coccyx et gagnant même parfois les extrémités des membres.

Un de nos malades accusait des décharges électriques à partir de la nuque et du rachis.

Le trijumeau est souvent atteint ainsi que l'ont remarqué Oppenheim, Berger, Marburg et Guillain, sous forme de *névralgies faciales* violentes, de *tics douloureux* qui peuvent constituer le premier signe de la sclérose en plaques.

D'autres fois, il s'agit de sensation de froid, d'eau coulante, de toile d'araignée. Guillain a noté un *prurit* douloureux, très pénible sans qu'on puisse invoquer de lésion cutanée objective.

Les rares troubles de la sensibilité au tact, à la douleur et à la chaleur décrits par Freund, Claude et Egger appartiennent en réalité à la période d'état de la sclérose en plaques. Il en est de même des troubles de la sensibilité osseuse (Birley et Dudgeon).

Par contre, l'astéréognosie se retrouve parfois dès le début de la maladie.

Nous ferons rentrer dans ce chapitre les douleurs sciatiques et lombaires. Elles ne sont pas exceptionnelles, puisque nous en avons noté six cas dans notre statistique. Ce sont des malades qui ont présenté un an, deux ans ou davantage avant l'apparition des signes manifestes de sclérose multiple, des douleurs violentes dans le territoire du nerf sciatique. On a porté le diagnostic de névralgie, de névrite ou de radiculite.. Puis, les douleurs ont cessé et c'est seulement quelques mois plus tard que le malade vient consulter à l'occasion d'une nouvelle poussée évolutive se traduisant d'ailleurs souvent par une symptomatologie différente.

Ainsi donc, les troubles sensitifs revêtent dès le début de la maladie une réelle importance. Discrets ou manifestes, il ne faut pas en mésestimer la valeur.

CHAPITRE V.

DEBUT CEPHALALGIQUE

CH. Foix, Maurice Lévy et M^{me} Schiff-Wertheimer ont décrit à la Société de Neurologie de Paris une forme à début céphalalgique de la sclérose en plaques. Ce mode de début est en effet loin d'être exceptionnel. Six fois les malades de notre statistique ont présenté comme première manifestation une violente céphalée.

La céphalée est le premier symptôme en date et occupe assez longtemps le premier plan du tableau clinique. C'est une céphalée très vive, persistante, de siège frontal ou fronto-pariétal irradiant parfois en arrière vers le cou et la nuque; elle peut être généralisée à tout le crâne. On signale parfois une *névralgie faciale* de type continu, bien différente de la névralgie essentielle. La céphalée paraît continue, ne cessant jamais complètement, même la nuit où elle gêne le sommeil. Elle présente des paroxysmes au cours desquels les douleurs de tête devien-

ment intolérables; ces paroxysmes souvent nocturnes s'accompagnent parfois de nausées ou de vomissements.

On conçoit que, devant un tel tableau le diagnostic puisse s'orienter vers la possibilité d'une syphilis cérébro-méningée en évolution, ou bien d'une tumeur cérébrale. La syphilis est mise au besoin sur le compte des ascendants; d'ailleurs, il est difficile de nier absolument toute syphilis en remontant à plusieurs générations. Le diagnostic de tumeur cérébrale peut paraître d'autant plus plausible que souvent le malade présente dans les jours qui suivent une certaine baisse de l'acuité visuelle ou de la diplopie, et qu'à la ponction lombaire le liquide céphalo-rachidien est quelque peu hypertendu. Aussi l'examen du fond d'œil est-il de toute première importance, montrant l'absence de stase papillaire et pouvant indiquer un aspect plus ou moins franc de névrite optique descendante: papille légèrement floue dans son ensemble, non saillante, sans dilatation des veines, pâleur papillaire dans le segment temporal. De même, ce qu'il faut rechercher dans le liquide céphalo-rachidien, c'est la dissociation typique au cours de la sclérose en plaques: Bordet-Wassermann négatif et réaction du bœuf colloïdal sub-positive.

La ponction lombaire entraîne parfois une sédation manifeste des phénomènes céphalalgiques.

Cet épisode céphalalgique pur ou accompagné de troubles oculaires peut durer plus ou moins longtemps. Puis, deux éventualités se présentent : ou bien la symptomatologie s'enrichit de signes nouveaux et le diagnostic s'oriente plus nettement vers la sclérose en plaques ; ou bien, la céphalée rétrocede, puis disparaît et ce n'est que dans les mois ou les années qui suivent que survient une nouvelle poussée évolutive de la maladie.

D'AUTRES fois, la céphalée s'est accompagnée dès le début de démarche ébrieuse. C'est le cas d'un malade de M. Foix qui présentait un signe de Babinski bilatéral et dans la suite une poussée évolutive à forme paraplégique.

Enfin, la céphalée peut rester l'unique symptôme rendant plusieurs mois. Seule la ponction lombaire montrant un benjoin colloïdal positif ou subpositif peut faire soupçonner la sclérose en plaques.

N OUS ferons rentrer dans ce chapitre le début par *somnolence*. Nous en avons trouvé un cas dans notre statistique de la Salpêtrière. Il s'agissait d'une forme hypothalamique ayant commencé quatre ans auparavant par une *somnolence* progressive bientôt suivie de baisse de la vue et de troubles de la marche.

Cette *somnolence* surtout si elle s'accompagne de phénomènes infectieux fait porter le diagnostic d'encéphalite léthargique. En réalité, il faut penser à la sclérose disséminée et s'attendre à une évolution ultérieure dans ce sens.

A U total, le début céphalalgique est assez rare, mais il n'en existe pas moins. Il s'explique par l'atteinte de la zone juxta-ventriculaire qui rendrait compte de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire, de même que l'on trouve un épanchement pleural à la suite de l'inflammation de la plèvre.

La grosse erreur serait de penser à l'existence d'une tumeur cérébrale et avant de confier le malade au chirurgien, il importe de tenir le plus grand compte des moindres variations de la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE VI.

DEBUT PAR TROUBLES DE L'APPAREIL COCHLEAIRE ET VESTIBULAIRE

LES troubles de l'appareil cochléaire et vestibulaire, surdité transitoire, vertiges, nystagmus ont été décrits par de nombreux auteurs comme modes de début de la sclérose en plaques.

Beck, Hess, Oppenheim, Marburg ont signalé la *surdité transitoire* au début de la maladie. Cette surdité pourrait être comparée aux amauroses transitoires. En effet, il s'agit d'un sujet qui présente assez rapidement une baisse progressive de l'acuité auditive d'une ou des deux oreilles. A l'examen, on trouve le nerf cochléaire intact; l'audiomètre ne décèle aucune déficience de perception tant pour les sons aigus que pour les sons graves.

Comme pour les troubles oculaires, l'évolution se fait vers la régression en attendant l'apparition d'une poussée évolutive ultérieure.

Bien qu'il soit très difficile de préciser le siège exact des troubles qui conditionnent le *vertige*, nous l'étudierons dans ce chapitre. Charcot déjà insistait sur la fréquence de ce symptôme tant au début qu'au cours de la sclérose en plaques.

Cette forme vertigineuse répond au point de vue clinique à la forme labyrinthique décrite par Barré. On sait que pour cet auteur les troubles labyrinthiques sont plus importants que les troubles cérébelleux, et pour lui, le syndrome labyrinthique constitue le syndrome majeur de la sclérose en plaques. Il est hors de doute que des épisodes vertigineux constituent un mode de début relativement fréquent de la maladie. Nous en avons réuni cinq que l'on trouvera plus loin.

Le vertige constitue toujours une manifestation très pénible pour le malade et sur lequel il insiste. Le début peut être brutal, dramatique, impressionnant, telle l'histoire rapportée par M. Guilain, de cette jeune fille qui patinant au Palais de Glace se met subitement à tituber ; rentrée chez elle, cette jeune fille ne peut tenir en place, ni contrôler ses mouvements ; elle renverse tous les objets qu'elle rencontre. A l'examen, elle présentait un signe de Babinski bilatéral et l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. Les vertiges disparurent assez ra-

pidement, mais l'évolution ultérieure confirma le diagnostic de sclérose en plaques porté par M. Guilain. D'autres fois, le début est progressif, mais le vertige est un symptôme qui attire rapidement l'attention du malade et de son entourage.

QUOI qu'il en soit, le vertige constitue une manifestation très pénible pour le malade et qui justifie son inquiétude. Il peut être très intense, s'accompagnant de troubles de l'équilibration. Il survient par accès de plus ou moins longue durée, fréquemment à l'occasion de mouvements brusques de la tête. Le malade finit par garder le lit; il n'ose plus se lever par crainte de voir tout tourner autour de lui et par peur de la chute; même au lit, un mouvement brusque de la tête suffit à provoquer le vertige. Si le malade se lève et se met à marcher, il présente souvent des troubles de l'équilibration consistant surtout en déjettements latéraux brusques. Fait important à signaler: ce vertige est un vertige giratoire qui ne s'accompagne généralement ni d'hypoacousie, ni de bourdonnements ou de sifflements d'oreille.

Le signe de Romberg est très fréquent.

Les nausées et les vomissements sont relativement rares. L'examen des yeux décèle souvent dans ce cas la présence de nystagmus spontané dans le regard de face. Parfois le nystagmus n'apparaît que dans les positions extrêmes du regard. Le nystagmus spontané dans le regard de face ou le regard latéral ne semble pas être en raison inverse de l'intensité des vertiges (Marquézy). Par contre, il ne faudra pas s'étonner de ne pas trouver des nystagmus chez un sujet présentant un signe de Romberg très caractérisé.

Dans tous les cas, il est de bonne règle d'explorer les fonctions labyrinthiques par les diverses épreuves cliniques : épreuve de l'index, épreuve des bras tendus, et par les épreuves instrumentales : épreuve calorique de Barany, épreuve rotatoire, épreuve galvanique (vertige voltaïque de Babinski). Le plus souvent, ces épreuves de spécialité permettent de conclure à un degré plus ou moins accentué, plutôt modéré, d'*hyperexcitabilité vestibulaire*.

TELLES sont les principales caractéristiques du mode de début par le vertige. Nous avons vu dans les chapitres précédents que le symptôme dominant du début pouvait ne pas réapparaître au cours des autres poussées. Ici, au contraire, il est à noter que le vertige se rencontre souvent à chaque poussée de la maladie.

CHAPITRE VII.

DEBUT PAR CRISES EPILEPTIQUES

L'ETUDE des crises d'épilepsie comme mode de début de la sclérose en plaques est relativement récente.

James Brackes, en 1881, signale quelques crises épileptiques. Pierre-Marie, en 1892, dans une leçon sur les maladies de la moëlle, discute les attaques épileptiformes notées par Charcot. En 1908, William Helley mentionne l'épilepsie comme accident pouvant survenir pendant l'évolution de la sclérose multiple. Brond-Stoltin note également de nombreuses crises au cours de la maladie. Marburg cite six cas de sclérose en plaques qui ont présenté des signes de tumeur cérébrale, dont deux se manifestèrent par des crises d'épilepsie.

Curshman, en 1922, signale des crises jacksoniennes typiques. Burrus et Johnson, dans soixante observations de sclérose en plaques notent un cas

d'épilepsie. Matras rapporte 3 cas de sclérose avec crises d'épilepsie; Prussak, treize cas; Ross, Russel, Hayes, Muller, Schlesinger ont signalé des faits analogues, mais dans toutes ces observations les crises épileptiques sont survenues au cours même de la maladie. C'est là une notion bien connue et nous pourrions en rapporter deux observations. La première malade, âgée de trente-deux ans, avait présenté, à douze ans, une amaurose subite, transitoire, suivie d'engourdissement des membres inférieurs, de démarche ébrieuse et de diplopie. Pendant son hospitalisation, la malade fait une crise d'épilepsie typique Bravais-Jacksonienne, à prédominance brachio-faciale, avec morsure de la langue, durant un quart d'heure. Pendant quinze ans, la malade ne présente plus de crises. Mais en 1927 les crises réapparaissent à intervalles irréguliers. En 1928 l'une d'elle fut suivie d'hémiplégie. La ponction lombaire montra la dissociation des réactions de Bordet-Wasserman et du benjoin colloïdal.

L'autre observation intéresse un homme de trente-cinq ans venu consulter pour troubles de la marche. A l'examen, en novembre 1931, on note une démarche ébrieuse, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, la diminution du réflexe naso-palpébral, de l'adiadococinésie. Puis surviennent des

crises épileptiques fréquentes, de type Bravais-Jackson, spontanées ou déterminées par l'effort, avec une aura prémonitoire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra la dissociation symptomatique de la sclérose en plaques. Donc ici encore, nous trouvons l'évolution en deux phases: début médullaire avec troubles de la marche, puis crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Mais notre tâche est d'étudier les manifestations épileptiques non pas au cours, mais comme mode de début de la sclérose disséminée.

Silberberg consigne l'histoire d'une femme de vingt ans, qui durant deux ans eut des crises d'épilepsie, et qui plus tard présenta des manifestations de la sclérose en plaques. Wilson et ses collaborateurs signalent l'épilepsie comme premier symptôme et rapporte trois cas ayant commencé par des phénomènes épileptiques. Braddock et Wright signalent l'histoire d'une malade opérée pour tumeur cérébrale et chez laquelle l'intervention ne montra rien; quelques années plus tard, cette femme mourut de sclérose en plaques. Marburg rappelle des cas de crises comitiales ayant précédé la sclérose multiple. Enfin, tout récemment, dans une communication à l'Académie de Médecine (mai 1936) MM. Guillain et Mollaret ont insisté

sur le début par crises épileptiques. On trouvera plus loin deux cas dans notre statistique et l'observation d'une malade vue pendant notre année de travail à la Salpêtrière.

NOUS ne décrivons pas l'aspect des crises avec ses phases tonique et clonique, la morsure de la langue etc. Le tableau ne présente ici aucune particularité spéciale. Cependant il est à noter que, dans la grande crise de type Bravais-Jackson, la localisation brachiale est la plus souvent signalée.

L'aura est inconstante mais fréquemment observée. La répétition des crises comitiales se fait à intervalles très variables. La crise unique est rare. D'habitude les crises se répètent tous les mois ou plusieurs fois par mois, pouvant même devenir subintrantes. Puis elles s'espacent, finissent par disparaître, mais au bout d'un temps variable, souvent fort long, on note leur réapparition. A l'examen, il faut attacher une grosse importance à l'abolition des réflexes cutanés-abdominaux, à l'existence d'une décoloration temporale de la papille révélée par l'exploration ophtalmologique, à la

présence d'une hyperexcitabilité vestibulaire décelée par l'examen labyrinthique.

On recherchera dans le liquide céphalo-rachidien la dissociation classique: réaction de B. W. négative et réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive.

Quant au délai qui sépare ce début par crises comitiales de l'apparition des autres signes de la sclérose en plaques, il est extrêmement variable. Il en est de même pour tous les modes de début de la maladie.

ON ne saurait donc nier l'importance des crises épileptiques dans la description de la sclérose multiple. L'épilepsie fait partie de la symptomathologie non seulement au cours de la maladie, mais dès son début. L'existence de foyers inflammatoires, puis de plaques cicatricielles au niveau du cortex suffit à l'expliquer.

Le diagnostic de tumeur cérébrale doit entraîner les mêmes réserves que celles formulées dans le chapitre précédent; l'observation de Braddock et Wright signalée plus haut est très suggestive à cet égard. Il faut songer à la sclérose en plaques.

De même on ne rapportera pas systématiquement les crises épileptiques à la syphilis ou à un traumatisme obstétrical et on exigera toujours une ponction lombaire chez les épileptiques. Il n'est peut-être pas téméraire de penser que certains cas d'épilepsie survenant chez des individus jeunes et au sujet desquels on ne retrouve aucune étiologie, ne soient la première manifestation de la sclérose en plaques.

CHAPITRE VIII

DEBUT PAR PHENOMENES INFECTIEUX PREDOMINANTS

NOUS avons vu au premier chapitre de cette étude que la sclérose en plaques, maladie infectieuse et très probablement contagieuse, débute par un syndrome infectieux traduisant l'envahissement du virus dans l'organisme.

Ces signes infectieux sont le plus souvent discrets et risquent de passer inaperçus.

Ce n'est pas pour une fièvre passagère à 38, un léger malaise général, un peu de céphalée, quelques nausées, une angine bénigne que le malade va consulter. On parle de grippe, d'embarras gastrique et on ne s'inquiète pas davantage. Le malade n'est véritablement alarmé que quand il se sent paralysé ou qu'il devient aveugle, pour ne citer que les principaux troubles que nous venons d'étudier.

Cependant, il est des cas indiscutables où le syn-

drôme infectieux est suffisamment net et violent, pour prédominer — du moins pendant un certain temps — sur les autres symptômes de la maladie. C'est ainsi que nous pouvons en citer 8 exemples sur les 155 cas de sclérose en plaques cités dans notre statistique.

Les malades ont présenté une fièvre aux environs de 38,5-39, (Ebstein) accompagnée de céphalée, de courbatures, de malaise général avec nausées et parfois vomissements. L'angine n'est pas constante ou du moins n'est pas toujours suffisamment manifeste pour attirer l'attention. Cependant un de nos malades présenta des phénomènes pharyngiens très marqués, ayant abouti à la formation d'un abcès qu'il fallut inciser (Obs. XVII). Pendant quelques jours les signes infectieux semblent constituer tout le tableau clinique. Puis l'atteinte du système nerveux se traduit par un des modes de début que nous avons étudiés, le plus souvent par de l'engourdissement et de la gêne au niveau des membres inférieurs; finalement la fièvre est tombée mais les signes nerveux persistent pour s'atténuer et disparaître à leur tour.

Il ne semble pas qu'on puisse établir un rapport entre l'intensité de la réaction fébrile et la gravité de la sclérose en plaques. Certes, l'inflam-

mation du système nerveux doit exister sur une grande surface, mais ce qui compte, c'est la zone d'inoculation, le « chancre » d'inoculation qui deviendra plus tard une plaque de sclérose. Aussi bien existe-t-il des formes graves de sclérose en plaques dont le début infectieux a été à peine marqué.

Le mode de pénétration du virus doit se faire par voie lymphatique à point de départ rhinopharyngé, gagnant de là les lymphatiques des sinus de la face, puis de la base du crâne. C'est ce qui expliquerait la localisation de certains troubles et en particulier la névrite optique rétrobulbaire.

NOUS rapprocherons de ces faits les *formes aigües* de la sclérose en plaques.

En l'espace de trois semaines, un mois, le sujet réalise le grand tableau de la maladie qui demande 5 à 10 ans, et plus, pour se produire.

Cette sclérose en plaques aigüe a été niée autrefois. A tort semble-t-il, car elle a été signalée par de nombreux auteurs, entre autres par Marburg, Muller, Schultze et le Pr. Guillain, qui en ont vu des cas indiscutables.

Un sujet jeune, bien portant jusque là, présente un léger état subfébrile avec diplopie et signes cérébelleux, et très souvent somnolence traduisant la localisation mésocéphalique au niveau de la région infondibulo-tubérienne, du plancher du IIIème ventricule, de la région hypothalamique.

En une dizaine de jours, le malade présente une paralysie spasmodique avec ataxie et grand syndrome cérébelleux. Les troubles bulbaires ne tardent pas à apparaître et la mort survient en deux mois environ.

A l'autopsie, on trouve les lésions typiques de la sclérose en plaques.

On a dit qu'il s'agissait d'une encéphalomyélite disséminée. En réalité, c'est bien, semble-t-il, une sclérose en plaques, prenant une allure analogue à celle de la phtisie aigüe, pour la tuberculose pulmonaire. C'est la forme galopante de la sclérose en plaques.

CHAPITRE IX

MODES DE DEBUT EXCEPTIONNELS

M. le P^r Guillain a signalé un mode de début très rare, mais particulièrement intéressant, par *phénomènes choréiques*.

Anatomiquement, cette forme s'explique par la localisation du virus dans la région hypothalamique.

Cliniquement, le malade se présente comme étant atteint de chorée de Sydenham la plus classique. Mais il s'agit d'une chorée récidivante et cela pendant plusieurs années, ce qui n'est pas l'habitude au cours de l'évolution d'une chorée de Sydenham. On note enfin, au cours des rechutes, l'apparition de signes qui trahissent la vraie nature de la maladie: maladresse des membres, troubles de la marche, diplopie. L'examen neurologique complété par la ponction lombaire fait alors la preuve de l'existence d'une sclérose en plaques. Nous ne pou-

vons mieux faire pour illustrer cette description que de résumer l'observation princeps rapportée par M. le P^r Guillaïn.

Ka... Georges, âgé de 20 ans, est entré dans le service en 1933 pour chorée de Sydenham.

L'année suivante, le malade fait une rechute et cette fois, on note une certaine maladresse des mains.

En 1935, il revient parce qu'il voit double, qu'il présente des troubles de la marche et que sa maladresse des membres supérieurs s'est accentuée. A l'examen, la paraplégie spasmodique est manifeste avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, abolition des réflexes cutanés abdominaux, adiadococinésie et nystagnus. La ponction lombaire confirme les données cliniques : dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve une réaction de Bordet-Wasserman négative contrastant avec une réaction du benjoin colloïdal positive.

On peut donc dire que le malade a commencé sa sclérose en plaques par un syndrome choréique, qu'il s'agit bien d'une sclérose en plaques, car la chorée de Sydenham ne présente pas de telles récidives pendant quatre ans.

II

LE mode de début par *troubles sphinctériens* et *génitaux* est des plus rares.

La localisation sacrée du virus de la sclérose en plaques a été décrite par Oppenheim, V. Franckl Hochwart, K. Mendel, H. Curschmann. L'installation des symptômes est brutale. Le malade présente brusquement des troubles sphinctériens, (mictions involontaires, incontinence des matières) géniaux (impuissance) et des troubles sensitifs périnéaux et périanaux.

M. le P^r Guillain rapporte l'observation d'un jeune homme qui, au cours d'un voyage en Amérique, présente subitement de l'incontinence d'urine et des matières et la perte absolue de toute fonction sexuelle. Le malade rentre en France. A l'examen, on note seulement l'existence d'un signe de Babinski unilatéral et l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs. La ponction lombaire a éclairé le diagnostic montrant de l'hyperalbuminose et une réaction de Bordet- Wassermann négative. Quelques mois plus tard, le

malade présentait une névrite optique rétro-bulbaire .

Ces troubles sphinctériens qui caractérisent le début de certaines scléroses en plaques sont transitoires, récidivants, évoluant spontanément vers la régression, en attendant la grande efflorescence qui atteindra tout le système nerveux.

Leur diagnostic est fort difficile, car le spécialiste ne trouve aucune cause locale à l'examen de l'appareil génito-urinaire; il faut donc penser à une cause nerveuse et en premier lieu chez un sujet jeune à la sclérose en plaques.

III.

QUANT au mode de *début mental*, il n'a jamais été signalé. L'euphorie, le puérilisme appartiennent à la description de la période d'état.

Signalons simplement que le virus de la sclérose en plaques semble avoir souvent une action inhibitrice sur l'intelligence. Les malades restent fixés au point de vue intellectuel; ils conservent ce qu'ils savent, mais ils n'acquièrent plus. C'est là une notion importante pour une personne dont la vie sociale est liée à l'étude, un intellectuel par exemple.

Mais comme le spécifie l'American Association for research in nervous and mental diseases, dans sa session de 1921 à New-York : « Le développement des plaques de sclérose dans le cerveau n'amène le développement d'aucune des psychoses connues. » (*)

(*) Signalons toutefois que Duge, Monkemöller, A. Ombrédane ont noté certains états anxieux, coïncidant avec le début de la maladie, précédant même parfois les signes somatiques ou se renouvelant avec les poussées évolutives.

Nous venons de voir dans cette première partie de quelles manières se manifestaient les signes de début de la sclérose en plaques. Cette description a eu pour but d'illustrer en quelque sorte la fréquence de la maladie — une des plus fréquentes du système nerveux — et la facilité avec laquelle elle risque de passer inaperçue. La régression spontanée des symptômes si complète parfois que le malade se croit guéri, fait que trop souvent la maladie est diagnostiquée non pas à son *début réel*, mais à son *début apparent*, c'est à dire des années plus tard, lors d'une reprise plus sérieuse de l'infection, au cours d'une poussée évolutive ultérieure, des années après l'apparition des premiers symptômes.

Aussi ne saurait-on trop insister sur la valeur diagnostique chez un jeune, d'une *névrite optique rétrobulbaire*, d'une *fatigabilité à la marche* avec *paresthésies*, qui sont les modes de début les plus fréquents. Il faut savoir penser à la sclérose en plaques et pratiquer un examen neurologique complet, sans omettre les examens de spécialistes et les recherches de laboratoire.

Ainsi aura-t-on l'espoir de dépister dès son

début, dès sa phase inflammatoire la sclérose multiple, et partant, de donner au malade le plus tôt possible, avant la phase de sclérose, le bénéfice de la thérapeutique.

NOUS allons maintenant étudier en les résumant succinctement, les 155 cas de sclérose en plaques observés pendant ces dix dernières années à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière. Nous y ajouterons quelques observations personnelles ou communiquées, recueillies également dans le service de notre maître, M. le P^r Guillain.

DEUXIEME PARTIE

*STATISTIQUE DE LA CLINIQUE CHARCOT
A LA SALPETRIERE
(1926-1936)*

LA statistique des modes de début des 155 cas de sclérose en plaques soignés à la clinique des maladies nerveuses, sera étudiée non dans l'ordre chronologique, mais d'après la fréquence des cas observés.

Voici le tableau récapitulatif de ces modes de début :

Nombre d'observations: 155

<i>Modes de début:</i>	<i>Nombres de cas:</i>		
Troubles de la marche ...	65	soit	41,9 %
Troubles oculaires	22	»	14,6 %
Paresthésies des membres	19	»	12,2 %
Troubles infectieux	8	»	5,1 %
Céphalée	6	»	3,8 %

Douleurs sciatiques et lombaires	6	»	3,8 %
Parésie isolée d'un membre	5	»	3,2 %
Vertiges	5	»	3,2 %
Dérobement brusque des jambes	4	»	2,5 %
Tremblement	4	»	2,5 %
Hémiplégie	4	»	2,5 %
Troubles urinaires	2	»	1,2 %
Epilepsie	2	»	1,2 %
Somnolence	1	»	0,6 %
Troubles de la parole	1	»	0,6 %
Hémispasme facial	1	»	0,6 %

I.

Troubles de la marche: 65 cas.

OBS. 1. Ab... Isaac, (octobre 1933).

Sclérose en plaques typique. Le début s'est fait 4 ans auparavant par troubles de la marche, *fatigabilité*, troubles de l'équilibre, vertiges.

OBS. 2. Ach... Henriette, (février 1929).

Forme paraplégique. Début 3 ans auparavant par gêne et *faiblesse des membres inférieurs*.

OBS. 3. Al... Robert, (mars 1935).

Début un an auparavant pour *faiblesse dans le membre inférieur droit* et troubles de la marche.

OBS. 4. Bet... Elise, (mai 1935).

Sclérose en plaques à forme amyotrophique ayant débuté en 1928 par *claudication intermittente*.

OBS. 5. Bon... Fernande, (janvier 1932).

Le début s'est fait un an plus tôt par *gêne fonctionnelle subite de la jambe droite* qui est sans force et traîne pendant la marche.

OBS. 6. Br... Fernande, (février 1935).

Début 6 ans avant par *dérobement des jambes et maladresse des mains*.

OBS. 7. Bu... Jean, (mai 1929).

A commencé 8 mois plus tôt par *faiblesse progressive des membres inférieurs*.

OBS. 8. Ca... Hélène, (février 1935).

Début 3 ans avant par *faiblesse progressive des membres inférieurs*.

OBS. 9. Cha... Maria, (janvier 1933).

Début 12 ans avant par *troubles de la marche*.

OBS. 10. Cha... Aimée, (septembre 1931).

A commencé 5 ans auparavant, **AU COURS D'UNE GROSSESSE**, par *faiblesse des membres inférieurs et marche chancelante*.

OBS. 11. Ch... Armand, (juin 1931).

Début 2 ans avant par *troubles de la marche*.

OBS. 12. Cor... Suzanne, (mars 1935).

Début 15 jours avant par *faiblesse, déro-*

bement des jambes, fourmillements dans les membres inférieurs.

OBS. 13. Déc... Marie, 50 ans, (avril 1929).

Début 7 ans plus tôt par *troubles de la marche*, lourdeur de la jambe droite.

OBS. 14. Du... René, 32 ans, (novembre 1934).

Début 2 ans avant par *troubles de la marche*, faiblesse des membres inférieurs.

OBS. 15. Fe... Lucien, 28 ans, (juin 1932).

Début 7 ans avant par *fatigabilité, dérobement des jambes*.

OBS. 16. Fel... Fernande, 30 ans (11 février).

Début par *difficulté de la marche* avec sensation d'être *attirée à droite ou à gauche*.

OBS. 17. Ga... Yvonne, 25 ans (octobre 1931).

Début par troubles de la marche, *fatigabilité transitoire*.

OBS. 18. Gu... Antoine, 31 ans (juillet 1935).

Début par des troubles de la marche. *Evolution progressive* de paraplégie spasmodique, sans notions de poussées.

OBS. 19. Gui... Dominica, 45 ans (juin 1932).

Début par *troubles de la marche*, accompagnés de *paresthésies* dans les membres inférieurs et suivis de *baisse de l'acuité visuelle*.

OBS. 20. Ga... Charlotte, 29 ans (avril 1929).

Début par des *troubles de la marche*. En même temps surviennent des *paresthésies dans les membres inférieurs*, puis des *vertiges* et une *baisse de l'acuité visuelle*.

OBS. 21. Gué... Louise, 53 ans (octobre 1930).

Début par des *troubles de la marche*.

OBS. 22. Ga... Renée, 22 ans (janvier 1932).

Début il y a 2 ans par des troubles de la marche: *impotence fonctionnelle* d'abord du membre inférieur gauche, puis des deux membres.

OBS. 23. Go... Julienne, 25 ans (décembre 1934).

Début il y a 5 mois par des *troubles de la marche*, plus une sensation de *brouillard devant les yeux*.

OBS. 24. Gou... Paulette, 33 ans (juillet 1930).

Début il y a 3 ans par des *troubles de la marche*.

OBS. 25. Ha... Raymonde, 39 ans (août 1929).

Début il y a un mois, par *paresthésie* dans les membres inférieurs, puis *troubles de la marche*.

OBS. 26. He... Jean, 17 ans (février 1929).

Début par *troubles de la marche*.

- OBS. 27. Is... Françoise, 46 (décembre 1926).
Malade décédée.
Début 6 mois avant par des *troubles de la marche*.
- OBS. 28. La... Félicie, 37 ans (novembre 1930).
Début par *troubles de la marche* et *céphalée*.
- OBS. 29. Le... André, 18 ans (janvier 1931).
Début un an avant par *troubles de la marche*, fatigue.
- OBS. 30. Ler... Marcel, 32 ans (juillet 1930).
Début par troubles de la marche. *Claudication intermittente*.
- OBS. 31. Ler... Robert, 36 ans (11 mai 1931).
Début un an avant par troubles de la marche. *Bute facilement en marchant*.
- OBS. 32. Les... Aline, 43 ans (mai 1932).
Début il y a 10 ans à l'occasion d'une GROSSESSE par *troubles de la marche* (lourdeur, maladresse, douleurs dans les genoux.)
- OBS. 33. Lh... Hilaire, 48 ans (novembre 1930).
Début 5 ans avant par *lourdeur des jambes* et *troubles de la marche*.
- OBS. 34. Mi... Jeanne, 42 ans (janvier 1931).

Début 2 ans avant par *troubles de la marche*.

OBS. 35. Mi... Louise, 56 ans (octobre 1934).

Début il y a 5 ans par *claudication intermittente*.

OBS. 36. Mon... Julienne, 40 ans (avril 1935).

Malade décédée.

Début à l'âge de 18 ans par *titubation et gêne progressive de la marche*.

OBS. 37. Mon... Armand, 22 ans (février 1934).

Début 1 an avant par *troubles de l'équilibre et troubles de la marche*.

OBS. 38. Ma... Suzanne, 35 ans (septembre 1926).

Début brusque 16 ans plus tôt par *troubles de la marche*.

OBS. 39. Mor... Raymonde, 34 ans (janvier 1931).

Début il y a 3 ans, par *troubles de la marche*.

OBS. 40. Mag... Paul, 31 ans (décembre 1934).

Début il y a 3 ans, par *troubles de la marche*.

OBS. 41. No... Maria, 60 ans (janvier 1931).

Début il y a 3 ans, par *troubles de la marche*.

OBS. 42. La... Thérèse, 49 ans (février). Décédée.

Début 7 ans avant par des *troubles de la marche et tremblement des mains*.

OBS. 43. Le... Clorante, 28 ans (juillet 1926).
Malade décédée.

Début 3 ans avant par *faiblesse des membres inférieurs et troubles de la marche*.

OBS. 44. Le... Emile, 23 ans (avril 1927). Malade décédé.

Début 10 ans avant par *troubles de la marche, claudication intermittente*.

OBS. 46. Début il y a 3 ans par *troubles de la marche et paresthésies* dans les membres supérieurs.

OBS. 47. Le... Raymond, 27 ans (mai 1928).

Début un an avant par *troubles de la marche*.

OBS. 48. La... Julie, 40 ans (juillet 1930).

Début il y a 7 ans, par *troubles de la marche*.

OBS. 49. Be... Eugène (octobre 1931).

Début en 1925 par *faiblesse des membres inférieurs, démarche titubante*, puis 15 jours après apparition de *troubles oculaires*.

OBS. 50. Pe... Charles, 26 ans (novembre 1935).
Début il y a un an par *troubles de la marche* puis *vertiges et diplopie légère*.

- OBS. 51. De... Simone, 43 ans (février 1926).
Début il y a 6 mois, par *fourmillements*
marche.
- OBS. 52. Pe... Paulette, 33 ans (octobre 1931).
Début il y a 6 mois par *fourmillements*
dans les membres inférieurs, puis *troubles*
de la marche, plus *diplopie* intermittente.
- OBS. 53. Or... Germaine, 37 ans (25 septembre
1931). Malade décédée.
Début il y a 6 ans APRES UN ACCOU-
CHEMENT, par des *troubles de la marche*.
- OBS. 54. We... Georgette, 43 ans (31 octobre
1932). Malade décédée.
Début 10 ans avant par des *troubles de la*
marche.
- OBS. 55. Pl... Marcel, 32 ans (avril 1930).
Début 3 mois avant par *troubles de la*
marche.
- OBS. 56 Po... Georges, 44 ans (février 1932).
Début 7 ans avant par *troubles de la*
marche.
- OBS. 57 Pr... Louis, 32 ans (décembre 1930).
Début 4 ans avant par *troubles de la*
marche.
- OBS. 58. Sa... Andrée, 33 ans (novembre 1934).
Début par *troubles de la marche*.

- OBS. 59. Si... Blanche, 56 ans (mars 1934).
Début par *troubles de la marche*.
- OBS. 60. Ho... Lucienne, 35 ans (juillet 1934).
Début par *parésie du bras gauche* et *légère impotence de la jambe droite*.
- OBS. 61. Ca... Rose, 42 ans (janvier 1926).
Début en 1914, au 4^{me} MOIS D'UNE GROSSESSE par *troubles de la marche*.
- OBS. 62. Te... Jacques, 53 ans (septembre 1935).
Début, il y a un an par *troubles de la marche*.
- OBS. 63. To... Henri, 34 ans (août 1935).
Début il y a 5 ans par *troubles de la marche*.
- OBS. 64. Ta... Julie, 38 ans (août 1932).
Début il y a 1 an par *troubles de la marche*, plus *rachialgie* et *céphalée*.
- OBS. 65. Gr... Lucie, 53 ans (juin 1934).
Début il y a 4 ans par *troubles de la marche*.

II.

Troubles oculaires: 22 cas.

OBS. 66. Au... Adrienne (janvier 1929).

Actuellement forme paraplégique. Début en 1920 par des troubles de la vue (*amblyopie* de l'œil droit ayant duré quinze jours). Ces troubles sont survenus pendant l'allaitement.

OBS. 67. Be... Gilbert (janvier 1935).

Début 2 ans avant par troubles de la vue: Sensation d'un *voile* devant l'œil gauche, *dyschromatopsie* pour le rouge et le vert.

OBS. 68. Bl... André (juin 1931).

Début 6 mois auparavant par *diplopie*, puis gêne de la parole, titubation, faiblesse des bras et des jambes.

OBS. 69. Boi... Jeanne (septembre 1934).

Début 4 ans avant par une chute sans perte de connaissance, suivie de faiblesse de la jambe gauche. Au même moment survien-

ment des troubles de la vue (*baisse de l'acuité visuelle*).

OBS. 70. Cha... Fernand (avril 1932).

A débuté 6 ans avant par des troubles de la vue: *baisse de l'acuité visuelle*.

OBS. 71. Co... Marguerite (septembre 1933).

Début 1 an plus tôt par une *amblyopie* transitoire.

OBS. 72. De R... Antoine, 26 ans (juillet 1931).

A commencé 3 ans avant par *diplopie*, *somnolence*, *faiblesse des jambes*, *incontinence d'urine*.

OBS. 73. De... Georges, 25 ans (juin 1932).

Début 2 ans 1/2 avant par *baisse de l'acuité visuelle*, puis *troubles de la marche*.

OBS. 74. Do... Henriette (décembre 1930).

Début 8 mois avant par troubles de la vue: *amblyopie*, *baisse de l'acuité visuelle*.

OBS. 75. Ca ... Suzanne, 33 ans (mars 1930, décès).

Début 6 ans avant par *diplopie* au cours d'une grippe ayant duré 3 semaines.

OBS. 76. Fa... Marc, 41 ans (juin 1929).

Début par *diplopie* accompagnée de *douleurs dans la nuque* et de *somnolence*.

OBS. 77. Gr... Paul, 29 ans (septembre 1930).

Début, il y a 4 ans, *par baisse de vision de l'œil gauche.*

OBS. 78. La... Raymond, 15 ans (janvier 1932).
Début *par diplopie.*

OBS. 79. Lar... Marcel, 26 ans (juillet 1931).
Début *par cécité subite*, survenue en quelques minutes. L'examen oculaire a montré une *névrite rétrobulbaire.*

OBS. 80. Le... Anne, 21 ans (juin 1932).
Début il y a 2 ans, brusquement *par troubles de la vue.*

OBS. 81. Dal... Marie, 30 ans (juin 1927).
Début en 1918 *par céphalée, baisse de la vue.*

OBS. 82. Pa... Jeanne, 51 ans (juin 1932).
Début il y a 6 ans *par baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.*

OBS. 83. Cor... Lucie (juillet 1934).
Début 6 mois avant *par chute, sans perte de connaissance, anesthésie de la jambe gauche, marche impossible, baisse de la vision de l'œil gauche.*

OBS. 84. Pe... Jean, 22 ans (septembre 1936).
Début il y a 5 ans, *par baisse de la vue.*

OBS. 85. Po... Amélie, 43 ans (mai 1930).

Début 2 ans avant par troubles oculaires:
Paralysie de la III^m paire.

OBS. 86. Po... Madeleine, 20 ans (avril 1932).

Début 4 mois avant par troubles oculaires
(diplopie, baisse de l'acuité).

OBS. 87. Ro... Marie, 41 ans (décembre 1931).

Début par *baisse progressive de la vue*. En même temps apparaissent des paresthésies dans les membres inférieurs et fatigue à la marche.

III.

Paresthésies des membres: 19 cas.

- OBS. 88. Gu... Germaine, 38 ans (juin 1934).
Début par des paresthésies localisées d'abord *aux pieds*, puis à la totalité des *membres inférieurs*. De plus, on note quelques *fourmillements dans les doigts*.
- OBS. 89. Hu... Georges, 35 ans (juin 1933).
Début par des *sensations paresthésiques* dans les mains.
- OBS. 90. Mét... Thérèse, 21 ans (septembre 1935).
Début un mois avant par *parésie* et *fourmillements de la main gauche*.
- OBS. 91. Mil... Paul, 24 ans (mai 1931).
Début il y a quelques jours par *fourmillements* dans les membres supérieurs et inférieurs.
- OBS. 92. Le... Raymond, 38 ans, (décembre 1935).

Début 3 ans avant par troubles de *l'équilibre et fourmillements des doigts*.

OBS. 93. Le... Jeanne, 36 ans (juin 1926) décédée.

Début 9 ans auparavant par des *sensations paresthésiques* dans la moitié droite du corps (fourmillements, toile d'araignée) et *maladresse des mains*.

OBS. 94. Lem... Jean, 51 ans (janvier 1935).

Début il y a 3 ans par *fourmillements des mains*.

OBS. 95. Lem... Georgette (juin 1933).

Début il y a 2 mois, par *paresthésies dans les membres inférieurs, sensations de décharges électriques* à partir de la nuque et du rachis.

OBS. 96. Qu... Gabriel, 29 ans, avril 1935).

Début 3 ans auparavant par *fourmillement, astéréognosie* de la main droite, diminution de la force musculaire de la main droite.

OBS. 97. Am... Paul, 31 ans (février 1934).

Malade décédé.

Début il y a un an et demi par *paresthésies des membres*, puis troubles de la marche.

OBS. 98. Ber... Julien (novembre 1935).

Début 5 ans avant par *crampes du mollet gauche* et lourdeur de la même jambe.

OBS. 99. Fo... Robert, 39 ans (20 mars 1935).

Début par *paresthésies dans les membres inférieurs*, suivies bientôt de troubles de la marche.

OBS. 100. Ber... Jeanne (février 1929).

Début 6 ans avant par *fourmillements* et douleurs vagues dans les bras et les mains.

OBS. 101. Br... Georges (septembre 1934).

Début 5 ans avant par *sensations parasthésiques dans les jambes*, sensation de froid, puis difficulté de la marche.

OBS. 102. Ch... Madeleine (mars 1933).

Début 5 ans avant par *fourmillements des mains et les pieds*, crampes des mollets, puis gêne fonctionnelle de la jambe gauche.

OBS. 103. Ch... Daniel, (mars 1935).

Début 3 ans avant par *fourmillements dans les doigts*, vertiges, fatigue progressive à la marche.

OBS. 104. Go... Jeanne, 22 ans (avril 1931).

Début il y a un mois par *paresthésies dans les membres inférieurs*, puis troubles de la marche, troubles oculaires concomittants (baisse de vue).

OBS. 105. Do... Abel, 31 ans (avril 1934).

Début quelques jours avant par *fourmillements dans les mains et les pieds, raideur dans les doigts, sensation de brûlure sur le thorax.*

OBS. 106. Sa... Yves, 27 ans (mai 1931).

Début par *fourmillements* dans les membres supérieurs. Rapidement fatigabilité à la marche.

IV.

Troubles infectieux: 8 cas

OBS. 107. Bo... Auguste (juillet 1929).

Début 8 ans avant à l'occasion d'une « grippe » par une gêne dans le membre supérieur droit.

OBS. 108. Ch... Robert, 22 ans (mars 1928). Malade décédé.

Début 3 ans auparavant par *accidents aigus*: céphalée, vomissements, fièvre, puis troubles de la marche et diplopie.

OBS. 109. Br... Valérie, 48 ans (septembre). Malade décédée.

Début 8 ans avant par un *épisode infectieux* après lequel, le malade a eu une gêne progressive de la marche.

OBS. 110. Ja... Salomon, 42 ans (juin 1935).

Début par un *épisode aigu fébrile*.

Après quelques jours. cédation des signes généraux et apparition de fourmillements et de picotements dans les quatre membres.

OBS. 111. La... Serge, 39 ans (mai 1932).

Début par un *épisode aigu fébrile* étiqueté méningite, puis hémiplégie gauche au bout de 48 heures.

OBS. 112. Ch... Georges (mars 1933).

Début brusque en 1932, par vertiges, vomissements, *état subfébrile*, puis gêne de la marche et troubles de la parole. (Kératite interstitielle 24 ans auparavant).

OBS. 113. Ro... Olivier, 48 ans (juin 1833).

Début par *épisode aigu fébrile* en 1918, suivi de fatigabilité à la marche.

OBS. 114. Marguerite, 31 ans (octobre 1935).

Début en février 1935, immédiatement après une *angine* d'apparence banale, apparition de *troubles de la marche*.

V.

Céphalée : 6 cas.

OBS. 115. Vi... Marie, 40 ans (août 1926) décédée.

Début 4 ans avant par *céphalée, vertiges, raideurs des membres inférieurs.*

OBS. 116. Ber... Jeanne (janvier 1935).

Début 2 ans avant par *céphalée*, douleur dans la nuque, *vertiges* et tendance à tomber du côté gauche.

OBS. 117. Bo... Léon (décembre 1930).

Début il y a 6 mois par *douleurs de la nuque* exagérées par la toux, les éternuements, l'acte de se baisser.

OBS. 118. Ge... Georgette, 39 ans (février 1935).

Début, il y a 3 ans par *céphalée*, puis troubles de la marche et paresthésies.

OBS. 119. De... Ernest, 15 ans 1/2 (juin 1929).

Début un ans avant par *céphalée*, Kernig, raideur de la nuque, *hoquet, fièvre.*

OBS. 120. Bi... Louis (janvier 1933).

Début 3 ans avant par *douleurs occipitales* et troubles de la marche.

VI.

Douleurs sciatiques et lombaires : 6 cas

OBS. 121. Cor... Emile (janvier 1934).

Début 2 ans avant par *douleurs lombaires* quand le malade se baissait et se relevait, puis *gêne de la marche*.

OBS. 122. Mo... Octavie, 50 ans (octobre 1933).

Début il y a trois ans par *sciatique*, puis *troubles de la marche*.

OBS. 123. Mor... Lucienne, 45 ans (juillet 1933).

Début un an plus tôt par douleurs à type de *sciatique droite*.

OBS. 124. Go... Albert, 54 ans (septembre 1926).

Malade décédé.

Début un ans avant par *douleurs sciatiques*, troubles de la marche.

OBS. 125. Ba... Yvette (août 1931).

Début 5 ans plus tôt par *névralgies sciatiques* bilatérales.

OBS. 126. Bo... Suzanne (mars 1932).

Début 4 ans à la suite d'un ACCOUCHEMENT, par *douleurs de la région lombosacrée*, dans la position assise. Difficulté de s'asseoir.

VII.

Parésie isolée d'un membre : 5 cas

OBS. 127. Gu... Paul, 28 ans (avril 1934).

Début par *parésie de la jambe droite*.

OBS. 128. Sa... Georgette, 30 ans (23 janv. 1933).

Début par *parésie des doigts de la main gauche*. La malade, dactylographe, s'est aperçue que l'index et le médius de la main gauche avaient moins de force.

OBS. 129. Ve... Jeanne, 43 ans (janvier 1932).

Début il y a un mois par *parésie de la jambe droite*.

OBS. 130. Le... Lucie, 16 ans (février 1934).

Début il y a 2 mois, par *impotence fonctionnelle de la main droite* avec *atrophie* des muscles des mains, à droite surtout.

OBS. 131. Hy... Maria, 39 ans (6 mars 1929).

Malade décédée.

Début brusque par *paralysie du membre inférieur droit*. La motilité revient en quelques minutes. Nouvelle parésie quelques jours après.

VIII.

Vertiges. 5 cas.

- OBS. 132. Ro... Blanche, 35 ans (décembre 1931).
début par *vertiges*.
- OBS. 133. Sé... Eve, 27 ans (janvier 1934).
Début brutal par *grand vertige* accompagné
de chute.
- OBS. 134. Fa... Lucie, 35 ans (décembre 1931).
Début 3 ans avant par des *vertiges*.
- OBS. 135. Ko... Yervante, 25 ans (décembre 1930).
Début par *tibulation* et fatigue extrême
à la marche. Eu même temps, *tremblement*
intentionnel de la main gauche et *diplopie*.
- OBS. 136. No... Marie, 47ans (octobre 1930).
Début il y a 5 ans par *troubles vertigi-*
neux.

IX.

Dérobement des jambes: 4 cas.

OBS. 137. Do... Hélène, 24 ans (septembre 1929).

Le début s'est fait 9 mois avant par dérobement brusque des jambes.

OBS. 138. Du... Marguerite, 46 ans (26 août 1933, décès).

Début brusque un an avant par *dérobement de la jambe droite*.

OBS. Ko... Anne, 31 ans (avril 1932).

Début par *faiblesse dans les jambes* au cours d'une GROSSESSE.

OBS. 140. Sw... Fortunée, 27 ans (juin 1930).

Début il y a un an par *sensation de constriction abdominale*, plus *faiblesse des membres inférieurs*.

X.

Tremblement: 4 cas.

OBS. 141. Fo... Germaine, 47 ans (22 juillet 1929).
Décès.

Début à l'âge de 26 ans, par un *tremblement du membre supérieur droit*, accompagné de *diplopie* transitoire.

OBS. 142. Sa... Fédora, 27 ans (décembre 1931).
Début par *tremblement des deux membres supérieurs*.

OBS. 143. Ga... Antony, 39 ans (27 octobre 1933).
Début par *tremblement de la main droite* et *fatigabilité rapide à la marche*.

OBS. 144. Li... Jules, 28 ans (mai 1934).
Début 3 mois plus tôt par *tremblement* puis *fatigabilité*.

X.

Hémiplégies: 4 cas.

OBS. 145. Co... François (mars 1926).

Début 2 ans avant par *hémiplégie droite* brusque, précédée de picotements et fourmillements le long des membres.

OBS. 146. Ma... Juliette, 42 ans (juin 1932).

Début 6 ans plut tôt par *hémiplégie gauche*.

OBS. 147. Fe... Nicolas, 40 ans (18 septembre 1930).

Début par *hémiparésie droite* constituée en quelques heures et simulant un ictus.

OBS. 148. Ga... Marguerite, 42 ans (octobre 1929).

Début il y a 8 ans par *dysarthrie* transitoire, accompagnée d'*hémiparésie gauche*.

XII.

Troubles urinaires: 2 cas.

OBS. 149. Dé... Henri, 39 ans (mai 1931).

Début 10 ans avant par troubles de la miction: *difficulté d'uriner*. Puis apparition de fourmillements dans les pieds, lourdeur de la jambe.

OBS. 150. Ch... Georgette (février 1931).

Début 2 ans avant par nausées, vertiges, troubles de la miction: *pollakiurie*. Puis engourdissement de la main droite.

XIII

Epilepsie: 2 cas

OBS. 151. Gu... Robert, 27 ans (juin 1935).

Début par *crises comitiales*.

OBS. 152. Je... Henri, 34 ans (juillet 1933).

Début par *crises comitiales* à type B. J.

XIV.

Somnolence: 1 cas

OBS. 153. Le... X., 32 ans (septembre 1928).

Le début chez ce malade s'est fait en janvier 1928 par de la *somnolence*, fatigue, *baisse de la vue*, *troubles de la marche* (Forme hypothalamique).

XV.

Troubles de la parole: 1 cas.

OBS. 154. Ma... Maurice, 38 ans (mai 1933). Mécanicien.

Début 5 ans avant par des troubles de la parole: le malade bredouillait, comprenait tout, mais avait du mal à se faire comprendre. Cet état dure trois semaines, puis apparaît une certaine maladresse du bras gauche accompagnée de fourmillements. Deux mois plus tard, les troubles moteurs ont atteint tout le côté gauche du corps. Un an après, les mêmes phénomènes apparaissent du côté droit. Le malade est obligé de cesser son travail. Deux ans après le début de la maladie, on note une amblyopie qui s'installe rapidement, puis des troubles de l'équilibre.

La marche devient impossible. Les membres supérieurs sont atteints d'un grand tremblement. A l'examen clinique et biologique, la sclérose en plaques en évidence.

XVI.

Hémispasme facial: 1 cas.

OBS. 155. Be... Lucien, 43 ans (octobre 1929).

Début il y a 6 mois, par *hémispasme facial droit* intermittent, simulant un tic. *Troubles de la marche* et *baisse de la vue* 3 mois après.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I.

DEBUT PAR TROUBLES DE LA MARCHE

*Fr... Célestine, 47 ans, entre dans le service
le 25 juin 1935, pour troubles de la marche.*

Le début des accidents remonte à l'année 1924. A cette époque, la malade dit avoir eu de nombreux ennuis qui l'ont violemment impressionnée. Elle aurait vu dès ce moment un médecin qui lui aurait prescrit de l'arsenic, du bismuth et des calmants, puis fait une série d'injection de cyanure de mercure. C'est, dit-elle, depuis cette période que les *troubles de la marche* ont débuté.

Mais c'est surtout depuis un an et demi, dans les premières semaines de 1934, que les accidents se sont précisés. La marche devient de plus en plus difficile, mais la malade n'a jamais été tout à fait impotente. Dans les mois qui suivent, la malade accuse des troubles nets de la vision : *baisse de l'acuité visuelle*, difficulté de la lecture des petits

caractères. Elle vient alors consulter à la Salpêtrière le 25 juin 1935 et est hospitalisée le jour même.

Il n'y a rien à retenir dans les antécédents.

A l'examen, la marche est difficile, à petits pas, les jambes écartées, la plante du pied à peine soulevée du sol.

La force segmentaire est diminuée des deux côtés. Les réflexes tendineux des quatre membres sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis, les supérieurs existent, mais faibles. Nystagmus dans le regard latéral des deux côtés. On note enfin un tremblement léger que paraît exagérer l'effort, en particulier lorsqu'on fait boire la malade. Le reste de l'examen clinique est négatif.

L'examen des yeux fait par M. Hudelo, montre une légère inégalité pupillaire, des réflexes normaux; un nystagmus des 2 côtés. L'examen labyrinthique pratiqué par M. Aubry montre l'existence de signes vestibulaires centraux caractérisés par des vertiges de position, une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale, et par une abolition du nystagmus de forme rotatoire. «Ces signes

semblent en rapport avec une lésion de la fosse cérébelleuse. »

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve les réactions de Pandy et de Weichbrodt positives, un B. W. négatif (H8), et une réaction du benjoin colloïdal de la formule suivante :

0 1 2 1 0 2 2 2 1 0 0 0 0 0 0

La malade est traitée par les sels d'antimoine. On note une grande amélioration et la malade sort le 24 novembre 1935.

OBSERVATION II.

DEBUT PAR TROUBLES DE LA MARCHE

*Th... Madeleine, 25 ans, entre à la Salpêtrière
le 3 août 1935 pour troubles de la marche.*

Le début remonte à un an. La malade remarque qu'elle traîne la jambe, surtout la jambe gauche. Ces troubles s'accroissent progressivement et depuis quelques mois, la marche est devenue très difficile; la malade ne peut effectuer que des trajets très courts. Elle se plaint parfois de soubresauts musculaires dans les membres inférieurs, mais jamais de phénomènes douloureux véritables.

Dans les antécédents, on note qu'à l'âge de 20 mois, la malade aurait eu des troubles dans les membres inférieurs traités à l'électricité.

A l'examen, la marche est un peu hésitante, sans caractère spasmodique ni ataxique net.

La station debout est normale. La force musculaire est normale et symétrique. Les réflexes ro-

tuliens sont vifs, surtout à gauche; clonus du pied très net à droite, moins net à gauche. Signe de Babinski bilatéral. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il n'existe pas de signes cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité. Les paires crâniennes sont normales. Le réflexe du voile est normal.

Il n'y a rien à signaler à l'examen des autres appareils.

La ponction montre une importante modification du liquide céphalo-rachidien : B W négatif, réaction du benjoin colloïdal positive :

0 0 2 2 2 2 2 2 1 1 0 0 0 0 0.

La malade est traitée par les sels d'antimoine. Elle accuse une amélioration nette; la marche est beaucoup plus facile. Elle quitte le service le 24 août 1935 pour être suivie à la consultation Charcot.

OBSERVATION III.

DEBUT PAR TROUBLES MOTEURS DES MEMBRES SUPERIEURS ET INFERIEURS

*Ca... Marcelle, 36 ans, entre dans le service
le 14 mars 1936 pour vertiges et bourdonnements
d'oreilles.*

Le début de l'affection remonte au 26 août 1931. C'est à la suite d'une fausse couche que seraient apparus les premiers troubles sous forme de gêne de la marche, surtout de la jambe droite et de gêne des mouvements des membres supérieurs, particulièrement du bras gauche. En même temps, la température reste élevée 38-39 : rétention placentaire nécessitant un curettage en novembre. Les troubles des membres supérieurs rétrocedent ; ceux des membres inférieurs sont plus longs à disparaître.

En mars 1933, on note l'apparition de *bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de palpitations,*

de sensations de *refroidissement* ou de *décharges électriques* le long des jambes. La marche devient à nouveau difficile. Ces troubles persistent jusqu'en 1934.

Pendant l'année 1934, la malade remarque une amélioration notable de son état.

Au cours de l'année 1935, en mars, elle accuse une parésie des membres supérieurs et inférieurs durant trois jours.

En avril 1935, les troubles de la marche font une nouvelle apparition, bientôt suivis d'*amblyopie*. Les phénomènes vont alors en s'accroissant jusqu'à l'entrée de la malade.

A l'examen, la marche est possible, à peu près normale. A la station debout, on trouve le signe de Romberg. On ne trouve aucune diminution notable de la force musculaire. La sensibilité est normale. Les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs sont vifs. On ne trouve pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. On ne note pas de signes cérébelleux. La parole est normale. Il n'existe pas d'atteinte des paires crâniennes.

L'examen somatique est entièrement négatif. L'examen ophtalmologique (M. Joseph) ne montre

rien d'anormal, en dehors d'une acuité visuelle gauche à 6/10.

L'examen labyrinthique pratiqué par M. Aubry est négatif.

La réaction de B W dans le sang est négative (H8). La ponction lombaire n'a pas été pratiquée pour éviter la possibilité de déclencher une poussée évolutive, le diagnostic clinique paraissant suffisamment éclairé.

OBSERVATION IV.

DEBUT PAR TROUBLES DE LA MARCHE ET BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE

*Th... Alice, 35 ans, entre dans le service
de M. le P^r Guillain, le 25 janvier 1936,
pour troubles moteurs des membres inférieurs.*

Le début remonte en avril 1935. A cette époque la malade éprouve une *difficulté de la marche*, surtout une sensation de lourdeur prédominante dans le membre inférieur gauche. En même temps, elle remarque une *baisse de l'acuité visuelle*, accompagnée de *céphalée*. Ces troubles sont mis au début sur le compte d'une simple fatigue générale. Ils restent d'ailleurs stationnaires pendant plusieurs mois, s'atténuent même un peu.

Mais en décembre 1935, on note une aggravation très nette: les troubles de la vue s'accroissent, la marche surtout devient défectueuse, titubante.

C'est cette aggravation qui amène la malade à consulter.

Rien à signaler dans les antécédents.

L'examen montre une marche de type cérébello-spasmodique, une diminution de la force musculaire aux membres inférieurs, l'exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs, un signe de Babinski bilatéral, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, des signes cérébelleux (adiadococinésie, dysmétrie) et un nystagmus dans le regard latéral. Le fond d'œil est normal. Le liquide céphalo-rachidien confirme le diagnostic.

OBSERVATION V.

DEBUT PAR NEVRITE OPTIQUE RETRO-BULBAIRE, PUIS POUSSEE INFECTIEUSE SUIVIE DE TROUBLES DE LA MARCHE.

*Co... Marcelle, 32 ans, sténo-dactylographe,
entre dans le service le 7 mars 1936
pour troubles de la marche.*

Les premiers troubles sont apparus en 1926. Ce sont des *troubles oculaires*. D'abord amblyopie puis *cécité complète* qui dure 48 heures. La cécité se dissipe, mais l'amblyopie persiste encore une semaine. Le malade va consulter aux Quinze-Vingts où on lui prescrit de la strychnine.

De 1926 à 1931, aucun trouble n'est à signaler. La malade reprend ses occupations professionnelles.

Au début de 1931, la malade présente un *épisode grippal*. Elle se sent fatiguée et dit avoir eu

les *jambes lourdes* pendant un mois. Ces troubles disparaissent et Mlle Co... se sent bien de nouveau.

En septembre 1931, la malade a une sensation de *lourdeur des membres supérieurs*; les mouvements sont faibles et maladroits.

En octobre 1931, les troubles précédents persistent. De plus, on note l'apparition de *crampes dans les deux membres inférieurs*. Mais les troubles diminuent progressivement et au début de 1932, on signale une réunion presque totale de tous les signes. Mais ce n'est qu'une accalmie, car en mars de la même année, apparaissent des troubles de la marche qui devient difficile; et en avril, les troubles atteignent leur maximum d'intensité. La marche est devenue impossible. On note des troubles importants de la *sensibilité* à tous les modes. La *parole* devient scandée. Des *vertiges* apparaissent, ainsi que la sensation de *brouillard devant les yeux*. Mais les troubles des membres supérieurs qui avaient disparu ne réapparaissent pas.

Pendant toute l'année 1932, les symptômes signalés persistent. Après 3 mois cependant (août 1932) la marche redevient possible.

En 1933, on note la disparition des vertiges, mais les troubles visuels, les troubles de la marche persistent ainsi que les troubles de la sensibilité.

L'année 1934 se passe sans changement.

En août 1935, la malade marche mieux, mais les symptômes persistent jusqu'à son entrée à la Salpêtrière. Pendant toute cette période, elle a été soignée à La Rochefoucauld où elle reste hospitalisée le mois d'avril 1932, et ensuite chez elle où elle a reçu des injections d'urotropine .

Dans les antécédents, on note le fait que la malade a eu une fausse couche quelques mois après l'apparition des premiers troubles.

A l'examen, on trouve des signes nets de sclérose en plaques. Nous ne ferons que les résumer, pour ne pas sortir du sujet. La marche est très difficile, spasmodique, ne pouvant se faire qu'avec appui des deux bras. La force musculaire est normale aux membres supérieurs; aux membres inférieurs, on note une grosse diminution prédominante à gauche et touchant surtout les fléchisseurs et les adducteurs. On remarque de la contracture au repos, exagérée par l'effort.

La sensibilité superficielle est normale à tous les modes. La malade accuse une sensation de broiement du membre inférieur gauche. L'exploration de la sensibilité profonde ne montre que la perte du sens de position des orteils. Les réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs, sont tous

exagérés aux membres inférieurs. Le signe de Babinski est bilatéral. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. On note de plus un clonus du pied bilatéral et des trépidations épileptoïdes de la rotule des deux côtés. Les réflexes mésocéphaliques sont normaux. Aucun trouble cérébelleux. Pas de troubles sphinctériens ni psychiques. L'exploration des paires crâniennes montre un strabisme interne à gauche.

Les autres appareils sont normaux.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Halbron, montre une amblyopie de l'œil gauche (1/10), un léger strabisme convergent, et une atrophie optique gauche. L'examen labyrinthique (M. Aubry) ne décèle pas de lésion des VIII^e paires.

Le résultat de la ponction lombaire est typique : B W négatif (H8) Benjoin :

001000222100000

La malade a été traitée par des injections de sels d'antimoine et par une série d'ionisation iodée. Elle quitte le service le 15 avril 1936, très améliorée.

OBSERVATION VI.

DEBUT PAR NEVRITE OPTIQUE RETRO-BULBAIRE

(Résumée)

*Mon... Renée, 43 ans, entre dans le service
le 4 avril 1936, pour troubles de la marche,
et parésie des membres supérieurs.*

Il y a 12 ans, la malade devient un jour subitement *aveugle*. La vision revient spontanément ; mais six mois après, on note une nouvelle poussée de névrite optique rétro-bulbaire. La malade est traitée par des injections de cyanure de mercure. Pendant de longues années, on ne signale aucun trouble.

Mais depuis 4-5 ans, la malade accuse une certaine *fatigabilité à la marche*. Celle-ci devient peu à peu difficile. *titubante, ébrieuse*. Depuis 3 ans, apparaissent quelques troubles des *membres supérieurs*: difficulté de tenir les objets, gêne pour écrire.

L'examen neurologique et biologique signe l'existence d'une sclérose en plaques.

OBSERVATION VII.

DEBUT PAR TROUBLES VISUELS QUI EVOLUENT PAR POUSSEES SUCCESSIVES, PUIS HEMIPARESIE GAUCHE SPASMODIQUE ET NYSTAGMUS VERTICAL

Bo... Maria, 41 ans, employée de restaurant, entre dans le service le 18 janvier 1936 pour troubles de la marche et douleurs dans les extrémités des membres.

Le début remonte à 1929: la malade s'aperçoit que *sa vue baisse*. Elle va consulter à l'Hôpital Rotschild où l'on aurait trouvé une acuité visuelle de 1/10.

Les troubles oculaires régressent en 3 mois. Mais la malade présente alors une certaine faiblesse des membres supérieurs et inférieurs que l'on attribue à des rhumatismes. Ces troubles régressent en 2 mois.

En 1931, les troubles de la vue réapparaissent. La malade reçoit des injections d'arsenic. La baisse de l'acuité visuelle augmente, de près comme de de loin avec sensation de brouillard devant les yeux. La malade va alors consulter un oculiste qui constate à l'œil gauche une pâleur de la papille et un *nystagmus vertical*. Une réaction de B. W. aurait été négative. Un traitement est cependant institué et très régulièrement continué, cyanure de mercure, bismuth, cacodylate et salicylate de soude jusqu'à ce jour.

En 1932, la malade présente une hémorragie interne (sans retard de règles). Elle est hospitalisée 15 jours dans un service de chirurgie, où tout curetage est jugé inutile.

Pendant les deux années suivantes, la malade accuse seulement une sensation de fatigue, quelques rares céphalées. Les troubles oculaires s'accroissent au point de donner lieu une ou deux fois à des chutes persistantes de l'acuité de l'œil gauche. La vision revient au bout de deux mois.

En novembre 1934, apparaissent des *dysés-thésies*: douleurs, picotements des extrémités des membres, sensation de ceinture trop serrée au niveau du bassin; sensation de froid dans le membre supérieur gauche du coude à la main, de froid

également dans le membre inférieur gauche de l'aîne au pied. Peu à peu s'installent une faiblesse et une *maladresse des doigts de la main gauche* ; puis le *genou et la hanche* se montrent aussi de plus en plus faibles et la *marche devient très difficile*.

Du côté droit, la malade note seulement une diminution de la *sensibilité de la pulpe de ses doigts*, ce qui la rend très maladroite et un peu de *faiblesse à la jambe droite*. Ces troubles qui avaient diminués en juin 1934 ont repris plus intenses depuis, accompagnés d'une sensation d'angoisse au cours de la marche en terrain libre qui confine à l'agoraphobie.

Il n'y a rien à retenir dans les antécédents.

A l'examen, la marche est hésitante, titubante, à petits pas, les pieds écartés ; la jambe gauche paraît plus faible que la droite et le genou gauche un peu raide ; la jambe gauche est en extension, la démarche est nettement spasmodique. La station debout est possible, pieds joints et yeux fermés, mais les oscillations sont fréquentes, surtout si l'on fait mettre un pied devant l'autre.

La force musculaire est diminuée surtout à gauche (extenseurs au membre supérieur, fléchisseurs au membre inférieur).

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres

supérieurs et inférieurs des deux côtés : tendance à la diffusion homo et controlatérale. On note un clonus du pied à droite et à gauche qui s'épuise d'ailleurs rapidement. Le médio-pubien donne une double réponse. On trouve un signe de Babinski bilatéral, surtout net à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

La malade présente une hypersthésie superficielle diffuse aux différents modes, prédominant au membre inférieur gauche. On note de l'hypostéréognosie des membres supérieurs : la malade met longtemps pour reconnaître les objets et répond avec peu d'assurance. On trouve une légère dysmétrie et un signe de Holmes-Stewart au membre supérieur gauche. L'exploration des paires crâniennes montre un nystagmus vertical dans le regard de face, prédominant à l'œil gauche. Les réflexes pupillaires sont vifs, mais tiennent mal la contraction.

Les autres appareils sont normaux.

L'examen des yeux fait par M. Hudelo note un nystagmus vertical dans le regard de face, maximum sur l'œil gauche, et une décoloration des segments temporaux à l'exploration des fonds d'œil.

L'examen labyrinthique pratiqué par M. Aubry ne montre aucune lésion des VIII^e paires.

La ponction lombaire a été jugée inutile.

La malade reçoit une série de 12 injections de sels d'antimoine et sort le 10 mars 1936, nettement améliorée.

OBSERVATION VIII.

DEBUT PAR DIPLOPIE

*Ch... William, 25 ans, cuisinier,
entre à la Salpêtrière en novembre 1935,
pour troubles de la marche.*

Le début remonte à 8 ans. Un jour le malade s'aperçoit qu'il voit double. Cette *diplopie* dure quinze jours; elle n'est accompagnée d'aucun autre symptôme.

Pendant quatre ans, Ch... présente une bonne santé apparente. A ce moment, la *diplopie* réapparaît. Elle est, cette fois, accompagnée de quelques troubles parétiques dans le membre supérieur droit. Les troubles régressent en quelques semaines.

Pendant trois nouvelles années, le malade ne signale aucun trouble.

Au début de 1935, la *diplopie* se manifeste encore. Le malade se plaint en outre d'une certaine faiblesse des membres inférieurs. En avril 1935, il présente une *paralysie faciale*. Le malade entre

alors à l'Hospice de Bicêtre. On pratique une ponction lombaire et on institue un traitement par injections d'iode. L'amélioration se fait sentir pendant quelques mois. Mais la diplopie persiste; les troubles de la marche s'accroissent de nouveau et en novembre 1935, le malade entre à la Salpêtrière dans le service du P^r Guillaumin. Rien dans les antécédents ne mérite de retenir l'attention.

A l'examen, la marche est à peu près normale; on note cependant une légère latéro pulsion vers la droite. La force musculaire est normale. Les réflexes tendineux sont vifs, davantage à droite. Le signe de Babinski est franchement retrouvé à gauche; à droite le réflexe est indifférent. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. La sensibilité est normale à tous les modes. On trouve une légère dysmétrie, de l'adiadococinésie, un petit tremblement intentionnel, le tout prédominant au membre supérieur gauche. Nystagmus très net dans toutes les positions du regard. L'examen des nerfs crâniens ne révèle qu'une paralysie légère du droit externe gauche. La ponction lombaire (faite à Bicêtre) n'a montré qu'une légère hyperalbuminose (0 gr. 40). A l'examen oculaire, l'acuité visuelle est normale; on retrouve la paralysie du muscle droit externe à gauche.

L'examen auditif montre l'intégrité de la VIII^e paire. Le malade reçoit des injections de salicylate de soude et de sels d'antimoine.

OBSERVATION IX.

DEBUT PAR DIPLOPIE ET CEPHALEE

(Resumée)

*Le L... Henri, 27 ans,
a ressenti les premiers troubles
à l'âge de 18 ans, en janvier 1927*

Un soir, en sortant de l'usine, le malade voit *double*. Cependant l'acuité visuelle est conservée pour chaque œil séparé. En quelques semaines, la diplopie disparaît, puis revient par périodes de durée variable.

Trois mois plus tard, la diplopie s'accompagne de *céphalée* frontale et occipitale. Quand le malade regarde en l'air, il a des *vomissements*. Il n'a pas de fièvre. les *mouvements des membres* supérieurs et inférieurs, surtout ceux de la jambe gauche deviennent brusques, saccadés, maladroits. Comme il

le dit lui-même, il « pioche » en marchant. On pense alors à l'existence d'une tumeur cérébrale ou d'une encéphalite léthargique.

L'évolution ultérieure par poussées successives affirme le diagnostic de sclérose en plaques à forme vestibulaire pure : déséquilibre vestibulaire, vomissements, troubles oculaires. La ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien a tous les caractères biologiques que l'on rencontre au cours de la sclérose multiloculaire.

OBSERVATION X.

DEBUT PAR STRABISME ET DIPLOPIE.

*Ou... Lucienne, 33 ans, dactylographe,
entre à la Salpêtrière le 25 mars 1936
pour troubles de la marche*

Le début remonte au 10 janvier 1930. La malade, bien portante jusque là présente un *strabisme externe bilatéral* et de la *diplopie*. Ces troubles sont étiquetés « phénomènes nerveux » et la malade ne s'en soucie pas outre mesure. D'ailleurs les troubles régressent spontanément en quelques mois.

En mai 1932, la malade présente une *paralysie du membre supérieur droit* qui ne dure que quelques semaines. Par contre elle ne tarde pas à accuser des *troubles de la marche* qui devient titubante, ébrieuse. Mais tous ces symptômes disparaissent en quelques mois.

Au début de 1935, réapparition des troubles moteurs qui s'accroissent considérablement. La

force musculaire est diminuée; on note des contractures du membre inférieur. La marche est de plus en plus ébrieuse. Finalement la malade entre à la Salpêtrière.

Dans les antécédents, on ne note d'intéressant qu'un accident d'automobile survenu le 30 juin 1929, n'ayant occasionné que de simples contusions, mais suivi d'une céphalée occipitale, et sur le compte duquel la malade met son affection actuelle.

A l'examen, la marche est cérébello-spasmodique. La force musculaire est diminuée pour les fléchisseurs des membres inférieurs. On trouve une contracture modérée des extenseurs. La force des membres supérieurs est normale. Les réflexes tendineux sont tous exagérés; les cutanés plantaires se font en extension bilatérale; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. On note de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, un tremblement intentionnel des membres supérieurs et inférieurs. La sensibilité est normale.

L'examen ophtalmologique (M. Hudelo) montre une acuité O D G = $3/10$, une pupille droite plus grande que la gauche, un bon réflexe photomoteur. A l'exploration de la motilité: aucune diplopie, convergence faible, quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral. A l'examen

de fond d'œil D G : papilles atrophiques. Champ visuel pour les couleurs : moins bon au centre qu'à la périphérie.

Examen labyrinthique (M. Aubry) : Troubles vestibulaires centraux caractérisés par un nystagmus spontané de degré II avec composante verticale, et par une inexcitabilité du nystagmus de forme rotatoire.

Le B. W. sanguin est négatif.

Il n'a pas été fait de ponction lombaire, le diagnostic clinique paraissant suffisamment éclairé.

OBSERVATION XI

DEBUT PAR CEPHALEE SUIVIE DE TROUBES OCULAIRES ET DE TREMBLEMENT.

*Al... Angèle, 30 ans, sténodactylographe,
entre dans le service de M^r le P^r Guillaïn
le 16 mars 1936, envoyée par le P^r Loeper.*

Le début des troubles remonte à 1933. A cette époque la malade a ressenti une grande *fatigue générale*, avec *céphalée*. La céphalée est frontale sans irradiation, intermittentes, presque quotidienne, intense au début, moins forte actuellement, soulagée momentanément par l'aspirine. Quelques phénomènes *diplopiques* précèdent ensuite une *baisse rapide de l'acuité visuelle* de l'œil gauche, établie en quelques mois. Pendant deux mois la malade a perdu la vision complète de l'œil gauche. Une grande amélioration survient à la suite d'une injection d'iode et de salicylate.

Presque en même temps, est survenu un *tremblement*, portant sur le bras droit, à petites oscillations qui, comme la baisse de la vue et la fatigue générale empêche la malade d'exercer sa profession de dactylographe.

Continu, il augmente un peu par l'effort et les contrariétés, n'empêche pas la malade de dormir; il disparaît pendant la nuit.

La malade se plaint également de *gêne de la marche*. « Elle ne sentait plus ses pieds se poser par terre ». Ces troubles de la marche durent environ deux mois.

En présence de ces troubles, la malade va consulter à l'hôpital de la Pitié. On lui fait une ponction lombaire. A l'hôpital, elle reçoit une série d'injections de salicylate et d'iode qui l'améliorent beaucoup.

Les maux de tête diminuent; la vue revient, la malade marche plus facilement; seul le tremblement n'est pas influencé par le traitement.

Au début de 1934, considérablement améliorée, la malade va se reposer à la campagne; mais très rapidement l'interruption du traitement entraîne une rechute des accidents: céphalée, asthénie réapparaissent avec en outre un *affaiblissement de la mémoire* et une *baisse bilatérale de l'acuité vi-*

suelle. Quelques difficultés de l'*élocution* sont rapportés par la malade à sa faiblesse générale.

Elle entre donc de nouveau à la Pitié et y reste deux mois et demi soumise au même traitement. Nouvelle amélioration. La malade rentre chez elle, mais sans pouvoir reprendre son travail. Elle reste en contact avec l'hôpital et reçoit de temps en temps une série de 12 injections de salicylate.

Malgré ce traitement, la vue reste assez faible; des vertiges surviennent, sans perte de connaissance. La malade est alors adressée à la Salpêtrière.

Dans ses antécédents, on ne note aucune maladie. Cette malade a eu une fille née avant terme (7^e mois) qui n'a pas survécu. Pas de fausse-couches. Le mari est bien portant. Les parents et collatéraux le sont également. Une sœur est morte à 4 ans de méningite bacillaire.

L'examen pratiqué le 17 mars 1936, montre des signes cliniques indiscutables de sclérose en plaques. L'examen oculaire pratiqué par M. Hudelo dénote une acuité visuelle réduite à 1/10 pour les deux yeux, un nystagmus dans le regard de face et à droite, de l'atrophie optique des deux fonds d'œil, avec un assez gros scotome central pour les couleurs. L'examen labyrinthique pratiqué par M. Aubry montre l'intégrité des VIII^e paires, mais à

l'examen de la gorge de l'hypoesthésie vélo-pharyngée.

Devant l'évidence clinique, on ne pratique pas de ponction lombaire, sachant la possibilité d'aggravation des symptômes après cette intervention, au cours d'une sclérose en plaques confirmée.

La malade quitte le service le 28 mars 1936 pour suivre un traitement anti-infectieux ambulatoire.

OBSERVATION XII.

*DEBUT ENCEPHALIQUE : CEPHALEE,
BOURDONNEMENTS D'OREILLES, ASTE-
REOGNOSIE ; PUIS TROUBLES MOTEURS*

(due à M. Kreiss, interne du service)

*Ri... Renée, 30 ans, livreuse, entre dans le service
du P^r Guillaïn le 30 avril 1936, parce qu'elle
éprouve de la difficulté à se servir de sa main
droite.*

Le début remonte au mois de février 1936. A cette époque, la malade reste une semaine alitée pour une « grippe » caractérisée par une *céphalée* violente sans fièvre et par des *bourdonnements* d'oreilles. Au bout d'une semaine, elle essaie de reprendre son travail, mais doit s'arrêter au bout de trois jours. *Sa jambe droite est lourde*, lui donnant la sensation d'un membre mort ; cependant la marche reste possible. En même temps, la main et le bras droits sont engourdis.

En une quinzaine de jours, les troubles du membre inférieur disparaissent, mais *ceux du membre supérieur vont en s'accroissant*. Aussi la malade va consulter pour la première fois à l'hôpital Saint-Louis, d'où on l'envoie à la Salpêtrière.

Il n'y a rien à retenir dans les antécédents.

La malade est vue deux mois après le début des accidents. Elle se plaint de ne pouvoir se servir aisément de son *bras droit* qui est lourd, engourdi. Il lui est impossible d'exécuter des gestes délicats tels que coudre, boutonner un bouton. Les 3^e et 4^e doigts de la *main gauche* sont également engourdis. *La vue se brouille* lorsque la malade lit longtemps. Lorsqu'elle reste un moment debout, elle présente des *nausées*.

A l'examen, la marche est normale. La force segmentaire est normale aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, elle est normale à gauche, mais diminuée à droite pour la préhension, surtout au niveau des IV^e et V^e doigts. Les réflexes achilléens et rotuliens, normaux à gauche, sont très vifs à droite. Les stylo-radiaux sont très vifs à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes cutanéo-abdominaux sont abolis. La sensibilité superficielle est normale. Aux membres inférieurs; aux membres supérieurs, on

note une hypoesthésie tactile et thermique à la face palmaire des doigts de la main droite. La sensibilité profonde est normale aux membres inférieurs. On constate une astéréognosie très nette de la main droite.

Du point de vue des troubles cérébelleux, on note une légère ataxie et une légère adiadicocinésie du membre supérieur droit. On trouve un nystagmus discret dans le regard latéral extrême. Il n'existe ni troubles sphinctériens, ni troubles psychiques. On note enfin une hypoesthésie cornéenne gauche très nette.

L'examen ophtalmologique (M. Hudelo) montre un nystagmus dans le regard latéral. L'examen labyrinthique pratiqué par M. Aubry, révèle une hyperexcitabilité vestibulaire légère. A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien présente une réaction du benjoin colloïdal subpositive :

0 0 0 0 0 2 2 2 0 0 0 0 0 0 0,

et une réaction de B-W négative (H8). La réaction de B-W dans le sang est négative (H8).

La malade a quitté le service le 2 mai 1936 et doit suivre un traitement général anti-infectieux.

OBSERVATION XIII.

DEBUT PAR VERTIGES PUIS TROUBLES DE LA MARCHE

(résumée)

*Be... Ange, 32 ans, représentant de commerce,
entre dans le service du P^e Guillaïn le 12 mai 1936,
pour gêne de la marche.*

Le début remonte à 1928. Pendant huit jours, le malade présente sans cause apparente un *état vertigineux*, qu'il traite par des reconstituants et auquel il n'attache guère d'importance.

En 1929, apparaît une *fatigabilité extrême pendant la marche*. Après avoir marché quelques minutes, le malade est obligé de se reposer avant de pouvoir reprendre sa marche. Les nuits sont mauvaises ; l'insomnie nocturne est presque totale. D'ailleurs à cette époque, le malade est l'objet d'une violente émotion d'ordre sentimental qui

l'affecte profondément. Cependant, il continue son travail.

En juin 1933, la marche devient impossible. Un médecin consulté, porte le diagnostic de paralysie spasmodique, fait pratiquer une réaction de B W, une ponction lombaire, un examen des urines et institue un traitement par injection d'ipde. Il n'y a pas d'amélioration.

Depuis 1933, l'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié. Il ne marche qu'avec beaucoup de difficulté en s'aidant des meubles et des murs. Le soir cependant, la marche est moins pénible. Dans les antécédents, on remarque l'existence d'une *amblyopie passagère* durant 2-3 mois, survenue en 1917.

L'examen clinique pose le diagnostic de sclérose en plaques.

OBSERVATION XIV.

DEBUT PAR DEMARCHE EBRIEUSE, BROUILLARD DEVANT LES YEUX, PUIS TROUBLES MOTEURS

(résumée)

*Ce... Georges, 29 ans, garçon de restaurant,
est entré à la Salpêtrière le 11 septembre 1933,
pour difficulté de la marche.*

Le début semble remonter à l'enfance. Tout jeune, à 6 ans, alors qu'il était dans une école de Frères, ses professeurs lui auraient fait remarquer (et le malade lui-même s'en rendait compte, sans pouvoir y remédier) qu'il *ne pouvait marcher droit* et qu'il *oscillait très légèrement de droite à gauche en marchant*. Le premier signe en date semble donc être une démarche ébrieuse.

En 1913, à la suite d'un traumatisme porté par un de ses camarades à la région frontale, on intervient, vraisemblablement pour vider l'hématome.

Les jours suivants, le malade éprouve une sensation de *brouillard devant les yeux*.

La même année, on note un épisode fébrile qualifié « fièvre muqueuse ».

Il faut arriver à 1916 pour voir apparaître les *douleurs dans les membres inférieurs*, sensation d'élongation, de tiraillement, en même temps que réapparaît le brouillard devant les yeux.

A 17 ans, on signale de nouveau des troubles de la marche, puis des *raideurs de la nuque*, enfin des *troubles urinaires*, le tout durant quelques mois et disparaissant spontanément.

A 22 ans, on note le retour de la raideur de la nuque, de la *diplopie*, des troubles urinaires, et l'apparition d'*impuissance sexuelle*, symptôme qui persiste alors que les autres signes régressent en deux mois environ. A 27 ans, le malade se plaint de *douleurs rhumatismales*. A 28 ans, subitement, il devient presque complètement *aveugle*.

Le malade est alors admis à la Salpêtrière où on constate des signes de paraplégie spasmodique, une hyperréflexivité tendineuse diffuse, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. Il n'y a pas de troubles sensitifs. On note des troubles cérébelleux légers. L'acuité visuelle est très faible et l'examen du spécialiste confirme l'existence d'une névrite optique rétrobulbaire bilatérale.

OBSERVATION XV.

DEBUT PAR TREMBLEMENT ET DEMARCHE EBRIEUSE

(résumée)

Ha... Charles, 52 ans, représentant de commerce, a constaté l'apparition des premiers troubles en juillet 1914. Il s'aperçoit en fumant que *ses mains tremblent* (il fume, il est vrai, 35 à 40 cigarettes par jour). 5 à 6 mois plus tard, le malade se met à *tituber* et à *marcher de travers*. Mais les symptômes régressent. En juillet 1916, lors d'un bombardement par avion, le malade échappe à une bombe qui tue tous ses camarades autour de lui. A la suite de cet incident, les troubles de la marche réapparaissent plus marqués : marche ébrieuse, titubante, en même temps que le tremblement des mains devient manifeste.

Deux ou trois ans plus tard, la *parole* se ralentit et devient monotone, scandée.

En 1921-1922, apparaît un *torticolis spasmodique*, la parole est incompréhensible, beaucoup plus gênée qu'actuellement (janvier 1936).

OBSERVATION XVI.

DEBUT PAR POUSSEE FEBRILE ET CLAUDICATION INTERMITTENTE

Sch... Louis, 48 ans, fraiseur, envoyé par le Dr. A. Thomas pour troubles de la marche, entre dans le service le 6 juillet 1935.

L'extrême début remonte à 1922. Un jour, sans cause aucune, le malade présente subitement une sensation de fatigue dans les jambes l'obligeant à interrompre sa marche: *véritable claudication intermittente*, car après quelques minutes de repos, la marche redevient possible. Le même jour, le malade présente une *poussée fébrile* à 39.8.

Les jours suivants, fatigue musculaire et fièvre disparaissent, le malade reprend ses occupations et ne s'inquiète de rien.

Trois ans plus tard, en avril 1925, apparaît une *parésie légère du membre inférieur droit*, avec

troubles de la *sensibilité*. Les paresthésies sont également notées au bras gauche. Le malade reçoit une série d'injections de novarsenobenzol. Tout semble rentrer dans l'ordre: la marche redevient normale, la sensibilité reparait. De temps en temps, le malade reçoit une série de novar.

En juillet 1929, troisième épisode: le malade ressent des *crampes douloureuses* dans les deux jambes, avec gêne considérable de la marche. Pas de fièvre. Le malade entre à l'hôpital St. Joseph où il reçoit 12 injections de salicylate de soude qui améliorent beaucoup la marche. Une ponction lombaire aurait été négative.

Puis le malade fréquente une clinique privée où on lui fait des séances d'électricité et 14 injections d'autohémothérapie. Aucune amélioration ne se fait sentir; au contraire les troubles s'accroissent, le malade ne peut presque plus marcher.

En 1931, le malade retourne à St. Joseph où il reçoit 30 injections de salicylate, cette fois sans succès.

En 1932, passage à La Rochefoucauld. Une P. L. aurait été négative. Le malade reçoit des injections d'urotropine et de cocodylate de soude: la marche devient de plus en plus difficile.

En 1934, on note une amélioration passagère

de courte durée; le malade avait repris une vie presque active.

En février 1935, les troubles paralytiques réapparaissent, le malade entre à Broussais où il reste 3 mois.

Enfin sur les conseils de M. A. Thomas, le malade entre à la Salpêtrière.

Dans les antécédents, on ne note aucune maladie.

À l'examen, on note une paraplégie en contraction, un S. de Babinski bilatéral, des réflexes tendineux polycinétiques; la ponction lombaire confirme le diagnostic montrant une formule typique de sclérose multiloculaire. (0010022200000000).

OBSERVATION XVII.

DEBUT PAR EPISODE FEBRILE SUIVI DE TREMBLEMENT

En... Lucien, 35 ans, chauffeur de camion, entre dans le service de M. le P^r Guillaïn le 20 février 1936 pour gêne considérable de la marche, troubles de la parole et tremblement.

Le début remonte en juillet 1929. Le malade présente à cette époque un *épisode fébrile* assez marqué, avec température à 39-40. Un *abcès pharyngien* vient compliquer cette poussée infectieuse, et une amygdalectomie est pratiquée.

Quelques semaines après l'intervention, l'attention du malade est attirée par un petit *tremblement* de la main droite, apparu très progressivement. C'est à l'occasion de gestes délicats que le tremblement se manifeste, par exemple mettre une clé dans la serrure ou manœuvrer un tournevis.

Le malade ne prête guère attention à ces symp^t

tômes qui ne l'empêchent pas d'exercer sa profession.

Cinq ans plus tard, au mois de juin 1934, apparaissent les premiers *troubles des membres inférieurs*: c'est une certaine faiblesse des jambes qui s'accroît progressivement. La marche devient pénible, difficile, déréglée. En même temps, le malade accuse une *baisse de l'acuité visuelle* de l'œil gauche; il n'y a pas de diplopie.

En novembre 1934, la *marche devient ébrieuse*.

En janvier 1935, apparaît un *nystagmus rotatoire*, surtout marqué à l'œil gauche.

Le malade va consulter à la Salpêtrière. On lui propose une mise en observation; mais il refuse de se faire hospitaliser.

Un médecin, pratique une ponction lombaire. à la suite de laquelle, il reste très fatigué.

Pendant 6 mois, le malade est alors traité par des injections d'arsenic et de bismuth, qui n'amènent aucune amélioration.

En juillet 1935, la marche devient presque impossible.

En outre, apparaît un *tic de l'hémiface gauche* avec sensations de fourmillements et de picotements.

Au mois de septembre de la même année, *la parole* se modifie pour la première fois : elle devient scandée, explosive. De plus, un *paralysie faciale gauche* s'installe progressivement.

Le malade entre alors à l'hôpital.

A l'examen, on constate l'existence de la forme classique de sclérose en plaques, telle que l'a décrite Charcot : grande ataxie avec diffusion des réflexes tendineux, tremblement intentionnel, parole scandée et nystagmus. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. On note encore l'existence d'oscillations de la tête dans le sens antéro-postérieur. Quand le malade est assis, le tremblement est plus intense que lorsqu'il est étendu. Le malade ne peut rester la bouche ouverte ; la mâchoire inférieure serait prise d'un tremblement tel qu'il risquerait de se mordre la langue, ce qui lui est arrivé quelquefois.

Aussi tient-il la bouche fortement fermée, parlant entre ses dents, ce qui rend les mots presque inintelligibles.

Le malade sort le 14 mars 1936, avec une demande de placement.

OBSERVATION XVIII.

DEBUT PAR PARESIES ET TROUBLES DE LA PAROLE.

*Mai... Charles, 36 ans, chaudronnier,
entre le 22 juillet 1935.*

Le début de l'affection remonte à un an. Le 6 juin 1934, brusquement en se levant le matin, le malade a remarqué qu'il avait une grosse difficulté à se servir *de sa jambe gauche* et que sa *parole* était considérablement modifiée (bredouillements). Le malade continue cependant son travail et son médecin le traite par des injections intramusculaires de bismuth.

Peu à peu le *bras gauche* est devenu maladroit et les troubles de la parole se sont accentués. Le malade a ressenti également à cette époque des *fourmillements* dans l'extrémité du pied gauche.

A la fin de l'année 1934, on note une légère

amélioration. Le malade continue à travailler jusqu'au mois de mars 1935. Les troubles de la parole se sont alors accentués brusquement et la jambe gauche présente une impotence fonctionnelle totale. Pendant 15 jours le malade reste au lit. Une ponction lombaire est pratiquée; le malade reçoit une nouvelle série de bismuth.

Finalement, les troubles ne s'améliorant pas, le malade est envoyé à la Salpêtrière.

Actuellement (25 juillet 1935), malgré l'absence de tout traitement, le malade se sent considérablement mieux et sa marche est à peu près normale. La gêne de la parole persiste. Celle-ci est presque incompréhensible.

Aucun antécédent à signaler.

L'examen clinique permet de faire le diagnostic de sclérose multiloculaire (troubles de la marche, hyperréflexivité tendineuse, S. de Babinski bilatéral, abolition des réflexes cutanés abdominaux, signes cérébelleux) que vient confirmer un examen du liquide céphalo-rachidien, absolument typique (B W négatif et réaction du benjoin colloïdal subpositive: 0000022200000000).

OBSERVATION XIX.

DEBUT PAR PARESTHESIES PUIS PARESIES DES MEMBRES

Je... 25 ans, étudiant, entre à l'hôpital le 11 janvier 1936, pour fourmillements des membres et gêne légère des mouvements des membres.

Le début remonte à une quinzaine de jours. Ce jeune homme, bien portant jusque là, s'inquiète de ressentir des *fourmillements*, des *picotements* localisés aux jambes, aux bras et aux mains, ainsi qu'à la moitié droite du visage. Il attribue ces symptômes au froid et pense les voir disparaître bientôt.

Mais la partie gauche du crâne devient à son tour engourdie, et des *troubles moteurs* apparaissent : le malade ne peut plus enfiler son pardessus, ses jambes deviennent lourdes. Il entre alors à la Salpêtrière.

A l'examen, on note un bon aspect général, la

constitution est robuste. La marche est absolument normale. La force musculaire des deltoïdes et des fléchisseurs est diminuée. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs. Il n'y a pas de signe de Babinski. La réponse des réflexes cutanés abdominaux n'est pas franche. Du point de vue sensitif, on constate une diminution de la sensibilité au diapason. On note de l'hypermétrie gauche: l'épreuve du doigt sur le nez est mal exécutée. Il existe une légère adiadococinésie.

La ponction lombaire ne montre qu'une réaction des globulines légèrement positive.

Le malade est mis au traitement anti-infectieux. L'amélioration ne tarde pas. Les troubles disparaissent; le malade quitte le service et peut reprendre ses études.

Le pronostic d'avenir doit être réservé; cependant il faut espérer que le traitement précoce portera quand même ses fruits.

OBSERVATION XX.

DEBUT PAR CRISES COMITIALES GENERALISEES, PUIS CRISES BRAVAIS-JACKSONIENNES CRURALES GAUCHES.

(due à l'obligeance de M. Rudaux,
chef de clinique)

Me... Hortense, 21 ans, souffleuse de verre, entre dans le service, le 14 février 1936, adressée de l'hôpital Cochin par le P^r Marcel Labbé pour crises comitiales généralisées et crises d'épilepsie localisées crurales.

L'interrogatoire de la malade est difficile car ses réponses sont souvent contradictoires.

La première *crise comitiale* remonte à mai 1933. Brusquement dans la rue elle présente une crise comitiale avec perte de connaissance.

Cette première crise est suivie d'autres accès

à raison d'un accès par mois pendant 4 mois ; puis ces derniers se rapprochent (4 à 5 par mois).

La crise est chaque fois annoncée par des élancements dans le membre inférieur gauche ; puis la malade perd connaissance. Elle présente des convulsions généralisées, se mord la langue, perd ses urines et ses matières. La malade reprend conscience au bout d'une demi-heure et ne se rappelle de rien.

En dehors de ces crises, la malade ne se plaint de rien : pas de céphalée, pas de fourmillements des extrémités, pas de tremblement, pas de troubles sphinctériens.

La malade est obligée de cesser tout travail depuis juin 1934. Elle aurait maigri de quelques kilogrammes.

Avant la première crise (mai 1933), la malade raconte que dans les cinq années qui l'ont précédée, elle présentait de temps à autre des pertes de connaissance, qui duraient quelques minutes, mais sans convulsions.

Dans les antécédents, on apprend qu'un frère est décédé de convulsions à l'âge de 8 mois. Les parents sont bien portants ; deux sœurs sont également bien portantes.

En juillet 1934, première hospitalisation : l'exa-

men est négatif: pas de signes pyramidaux, pas de signes cérébelleux; ponction lombaire normale; examen oculaire normal.

La malade quitte le service le 28 juillet 1934 et suit un traitement par le Gardénal (0 gr. 10) et le borate de soude.

Les crises qui surviennent surtout au moment des règles deviennent moins fortes et moins fréquentes.

La malade dit qu'elle perd rarement connaissance lorsqu'elle suit son traitement. Elle serait restée deux mois sans crise. Puis la malade cesse d'elle-même son traitement par le Gardénal.

Mais il y a deux mois (mi-décembre 1935), les crises reprennent: crises comitiales généralisées surtout nocturnes, mais aussi *crises localisées crurales à gauche*, empêchant la marche, la station debout. Elles obligent la malade à s'aliter.

Plusieurs fois par jour, elle présente des crises crurales. Sous l'influence d'un mouvement, d'un examen, la crise est déclanchée. La malade se plaint de douleurs dans le pied, puis la jambe fléchit sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. La malade se couche sur le côté en proie, dit-elle, à une sensation très douloureuse de tiraillements dans tout le mem-

bre inférieur gauche et surtout dans le pied. La crise dure une demi minute à une minute.

A la fin, elle présente quelques secousses cloniques dans le pied : En dehors des crises, la malade a la sensation d'avoir la jambe lourde. Enfin, on note encore des crises comitiales généralisées, surtout nocturnes, malgré l'administration de 0,15 gr. de gardénal.

A l'examen, la station debout et la marche sont impossibles. La malade ne peut s'appuyer sur le membre inférieur gauche. La force musculaire des membres inférieurs normale à droite est impossible à rechercher à gauche.

Force musculaire normale aux membres supérieurs.

Les réflexes rotuliens et achilléens normaux à gauche sont faibles à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, en extension à gauche. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont faibles.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Le réflexe nauséeux est aboli. Il n'existe ni troubles de la sensibilité, ni signes cérébelleux.

Les pupilles réagissent bien; on trouve un nystagmus horizontal dans le regard latéral.

Les autres appareils sont normaux.

L'examen oculaire pratiqué par M. Hudelo montre au fond d'œil, des papilles blanches; pour le champ visuel, un scotome central pour le bleu à l'œil droit, pour toutes les couleurs à l'œil gauche. Il existe donc une névrite axiale au stade d'atrophie.

L'examen labyrinthique fait par M. Aubry montre un nystagmus bilatéral horizontal en position extrême; une déviation plus marquée de l'index gauche vers la droite. A l'épreuve calorique, les vestibules sont légèrement hyperexcitables. Il existe donc une légère hyperexcitabilité bilatérale.

Les radiographies du crâne sont négatives.

Les urines sont normales. L'examen du sang montre un B W négatif. La ponction lombaire est normale: B W négatif (H 8), benjoin négatif

0000001000000000.

La malade quitte le service le 28 avril 1936.

LES observations qu'on vient de lire illustrent les principaux modes de début de la sclérose en plaques.

Tantôt il n'existe *qu'un seul symptôme*: céphalée, baisse de l'acuité visuelle, claudication intermittente.

Tantôt, il s'agit d'un véritable *syndrome* où le signe prédominant est accompagné d'autres phénomènes qui restent au second plan, pendant un certain temps tout au moins. C'est le cas des fourmillements, des paresthésies diverses qui précèdent ou accompagnent les troubles moteurs, ou encore de la céphalée qui se complique de diplopie ou de baisse de l'acuité visuelle.

En effet, on remarque que si le signe du début peut réapparaître et dominer l'évolution, il est fréquemment absent ou diminué lors de la période d'état: la plupart des malades ne viennent pas consulter pour le signe du début. C'est l'interrogatoire qui met en lumière l'existence ancienne d'un symptôme oublié et auquel le malade n'attribue aucun lien de parenté avec le trouble actuel. Le malade

vient parce qu'il présente de la faiblesse des membres inférieurs, alors que le début s'est fait des années plus tôt par une baisse transitoire de l'acuité visuelle ou par des vertiges.

C'est dire toute l'importance de l'interrogatoire, que l'on doit mener le plus chronologiquement possible.

Le diagnostic peut donc être relativement aisé à la période d'état. Mais à la période de début qui nous intéresse, il est extrêmement difficile. Dans nos observations, il n'a, pour ainsi dire, jamais été fait. Par contre, il est des erreurs néfastes, car elles entraînent des réflexes thérapeutiques dont certains risquent d'aggraver les lésions.

Est-ce dire qu'il est impossible de poser le diagnostic de sclérose en plaques à sa période de début ?

Tel est le problème que nous nous efforcerons de résoudre en montrant l'importance de l'examen neurologique complet, ce qui nous amènera à éliminer les principaux diagnostics qui peuvent se présenter à l'esprit du clinicien.

TROISIEME PARTIE.

DIAGNOSTIC.

CHAPITRE I.

DIAGNOSTIC POSITIF. EXAMEN NEUROLOGIQUE COMPLET.

La sclérose en plaques est une maladie des jeunes. La *notion d'âge* est donc importante à retenir. Mais si le plus souvent la maladie survient entre 20 et 40 ans, il faut savoir qu'il n'est pas exceptionnel de la rencontrer à un âge plus précoce ou plus avancé.

L'*interrogatoire* présente un intérêt de premier plan. Le plus souvent on ne voit le malade qu'à la période de début apparent. Il faut rechercher dans les antécédents les poussées successives, si fugaces soient-elles, pour en arriver à la poussée initiale ou début réel. Ces accidents transitoires souvent trop légers pour amener à consulter, n'en ont pas moins une grande valeur.

C'est le cas de ces paresthésies, de ces sensations d'engourdissement ou de fourmillement des membres, ou bien de ces troubles oculaires passa-

gers, mal définis, ou de cette fatigabilité inaccoutumée des membres inférieurs gênant la marche, ou d'une maladresse transitoire des membres supérieurs et des mains, ou encore d'un certain état céphalalgique, nauséux ou vertigineux d'apparence insolite, tous symptômes passagers qui régissent spontanément quelquefois en ait été la thérapeutique.

L'examen neurologique complet sera conduit systématiquement et méthodiquement.

Pour l'exploration des *phénomènes moteurs*, on fera marcher le malade; on cherchera les troubles paralytiques par l'examen de la force musculaire segmentaire. Le plus souvent, les perturbations sont d'ordre parétique; les paralysies vraies sont plus rares.

L'étude des *réflexes* est très importante. Les réflexes tendineux sont vifs, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. On pourra noter parfois, au milieu de cette hyperréflexivité tendineuse diffuse, l'abolition paradoxale d'un réflexe tendineux (lésion localisée exactement au centre médullaire du réflexe). On recherchera le clonus du pied et de la rotule, le signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux et le réflexe du voile doivent retenir l'attention. *L'abolition des*

réflexes cutanés abdominaux, surtout le moyen et l'inférieur a une grande valeur diagnostique. Mais il faut savoir que chez certaines personnes, particulièrement chez les femmes ayant eu plusieurs grossesses, le réflexe peut être absent. *L'abolition du réflexe du voile du palais* est très fréquente (Marquézy).

Dans les formes hémiplegiques ou paraplegiques, on pourra trouver des *réflexes d'automatisme médullaire*.

Les troubles du tonus, quand ils existent, sont le plus souvent de l'ordre de l'hypertonie pyramidale; ils sont toujours modérés. Cependant certains malades ont une raideur spéciale du tronc et du cou, une attitude presque guindée s'accompagnant de hochements de la tête (obs. XVII).

Les troubles de la sensibilité subjective, sous forme de paresthésies diverses nous ont suffisamment retenu; nous n'y reviendrons pas. Quant aux *troubles de la sensibilité objective*, ils sont difficiles à préciser, d'ailleurs extrêmement variables d'un examen à un autre. Retenons l'importance de l'astéréognosie et des perturbations de la perception du diapason.

Les signes cérébelleux seront étudiés avec le plus grand soin. On sait en effet que c'est leur

association avec les troubles de la série pyramidale qui donne à la maladie son tableau spécial.

Alors que les signes pyramidaux prédominent aux membres inférieurs, les signes cérébelleux sont surtout manifestes aux membres supérieurs.

L'attention aura déjà pu être attirée par l'allure de la démarche plus ou moins incertaine et titubante. On recherchera la dysmétrie, l'asynergie par les épreuves classiques du talon au genou, du doigt sur le nez. L'adiadococinésie, lorsqu'elle existe, sera mise en évidence par l'épreuve des marionnettes. *Le tremblement intentionnel* sera surtout étudié par l'épreuve classique du verre d'eau. Le tremblement qui peut être un signe précoce ne se trahira qu'à l'occasion de gestes délicats. C'est ainsi qu'on examinera *l'écriture* (lettres hachées, inégales). *La parole* qui n'est pas encore scandée peut déjà avoir une allure trainante, monotone.

Les *troubles sphinctériens, urinaires et génitaux* individualisent des formes spéciales. On ne trouve pas *l'état mental* spécial fait d'euphorie et de puérilisme, qui appartient aux formes avancées de la maladie.

Les paires crâniennes seront systématiquement explorées. On constatera souvent que la pupille tient mal la contraction à la lumière.

Le *nystagmus* est un signe de grande importance, dont la présence peut confirmer le diagnostic de sclérose en plaques. Il peut exister dans le regard de face; mais il faut aussi le rechercher dans les positions extrêmes du regard.

Enfin le malade sera soumis aux examens de spécialistes. *Examen oculaire*, (acuité visuelle, mobilité, réflexes, champ visuel, fond d'œil) et *examen labyrinthique* (recherche de l'hyper-excitabilité vestibulaire).

Souvent la symptomatologie prêterà à discussion, car il n'existe pas de signe pathognomonique de l'affection.

Aussi après l'étape d'examens complémentaires, faut-il avoir recours aux importantes recherches de laboratoire.

On fera une *prise de sang* pour rechercher la réaction de Bordet-Wassermann. La *ponction lombaire* permettra d'explorer l'état intime du système nerveux.

On notera la pression du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude. Celle-ci peut être augmentée dans les formes céphalalgiques. L'albumine est en règle normale, la lymphocytose également; celle-ci peut être légèrement augmentée lors des poussées évolutives. Les réactions de Pandy, et

de Weichbrodt indiquant la valeur des globulines sont le plus souvent négatives.

La réaction de Bordet-Wassermann négative contraste avec une réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive, pratiquée avec la méthode des 16 tubes. Cette dissociation est un caractère important mis en valeur par MM. Guillain, Jacquet et Léchelle, puis par le P^r Achard et de nombreux auteurs. On note souvent la propagation de la courbe de précipitation vers la droite (Guillain et Marquézy) Mais un résultat négatif de la réaction du benjoin colloïdal ne permet pas de rejeter le diagnostic de sclérose en plaques. D'autre part, la dissociation peut se voir au cours de certaines affections, comme la trypanosomiase et de la cysticercose.

Signalons enfin que parfois la ponction lombaire a été suivie d'une recrudescence des symptômes, comme si elle donnait un coup de fouet à la maladie. Peut-être provoque-t-elle une dissémination du virus ou plus simplement une modification de l'hydraulique sous-arachnoïdienne. Aussi dans certains cas où le diagnostic paraît évident ou bien lorsqu'on a affaire à des malades connus, juge-t-on préférable de s'abstenir de la ponction lombaire.

Tels sont les renseignements fournis par l'exa-

men neurologique. On examinera naturellement les autres appareils de manière à pouvoir dresser le bilan complet du malade.

Ce n'est qu'après ces trois phases d'examen clinique, d'examens complémentaires, et d'examens de laboratoire qu'on sera en droit d'aborder la discussion du diagnostic différentiel.

CHAPITRE II.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

LA sclérose en plaques, maladie diffuse du système nerveux, se présente en clinique sous des aspects extrêmement variés. C'est dire la multitude des diagnostics qui peuvent se présenter à l'esprit, et cela suivant telle ou telle localisation du virus infectieux.

Mais avant de voir les diagnostics particuliers à chaque forme symptomatique, il nous faut discuter les trois grandes causes auxquelles on est tenté de penser tout d'abord.

Ce sont :

Le pithiatisme,

La syphilis,

L'encéphalite épidémique.

Le pithiatisme est facilement invoqué chez un sujet jeune. Une jeune fille présente une amaurose subite d'un œil; l'examen de l'ophtalmologiste est

négatif. Huit jours plus tard, la malade guérit; on invoque alors le pithiatisme, la névropathie. En effet, en présence d'accidents nerveux que l'on voit survenir rapidement, parfois même brusquement chez des sujets jeunes, il semble légitime de douter de leur organicité. D'autant plus, qu'à l'examen les signes organiques que l'on enregistre, sont souvent très discrets et très difficiles à mettre en évidence. Enfin les premiers symptômes sont si fugaces, si transitoires que souvent ils disparaissent sans laisser de traces. D'autres fois, les accidents accusés par le malade, paresthésies, parésies, sont légers et d'intensité moyenne.

C'est justement cette discrétion des symptômes qui doit donner l'éveil et faire penser à l'organicité

L'hystérique présente des symptômes grossièrement marqués: sa paralysie est intense avec impotence fonctionnelle totale et contracture au maximum; le tremblement qu'il affecte, les troubles de l'équilibre sont manifestement exagérés. Une maladie organique qui produirait de tels troubles, se traduirait à l'examen par des signes objectifs indiscutables.

La syphilis du système nerveux est d'un diagnostic beaucoup plus difficile. L'erreur est fréquente. En effet, la syphilis est, comme la sclérose

en plaques, une maladie infectieuse, et comme elle, elle peut frapper avec prédilection telle ou telle partie du névraxe. A tel point qu'on a soutenu autrefois (Fournier, Dufour), que la sclérose en plaques était d'origine syphilitique, ce qui n'est plus admis actuellement.

On peut hésiter cliniquement en présence d'une hémiplégie, d'une névrite optique, d'un épisode vertigineux ou d'autres tableaux et nous en reparlerons. La syphilis peut même affecter une forme de sclérose combinée à type cérébello-pyramidal et l'on conçoit alors toute la difficulté du diagnostic.

Cependant en faveur de la sclérose en plaques, on retiendra la notion de poussées évolutives avec phases régressives. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. L'examen de sang et la ponction lombaire trancheront le débat. Dans la syphilis, l'albumine est augmentée; les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont positives: il existe de la lymphocytose; surtout la réaction de Bordet Wassermann est positive et le benjoin colloïdal précipite dans une douzaine de tubes.

L'erreur est importante du point de vue des conséquences thérapeutiques. La moëlle d'un malade atteint de sclérose en plaques est très fragile,

et l'on conçoit les dégâts que peut provoquer un traitement par l'arsenic.

Aussi conviendrait-il se s'abstenir d'arsenic chez un sujet ayant un Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien, et en cas de doute, de chercher un autre médicament dans l'arsenal anti-syphilitique.

Encéphalite épidémique. On a abusé du diagnostic de névraxite. Elle ne prête guère à confusion dans ses formes classiques et dans ses séquelles habituelles qui aboutissent à l'hypertonie de type parkinsonien et au tremblement caractéristique. Mais c'est aussi une maladie diffuse du névraxe qui peut se présenter sous des aspects divers déroulant au premier examen. Elle touche surtout le mésocéphale, mais peut aussi atteindre d'autres parties du système nerveux. L'atteinte du noyau de Deiters se traduit par une forme vertigineuse; la forme cervico-bulbaire se révèle par le hoquet. On a même parlé de formes périphériques de l'encéphalite (Beriel et Devic). Le diagnostic peut donc être très difficile.

On recherchera l'existence d'un épisode initial avec somnolence, état fébrile, troubles oculaires (diplopie). Mais ces signes peuvent marquer le dé-

but d'une sclérose en plaques. Pourtant dans l'encéphalite, on notera l'installation progressive des accidents et non pas les poussées brusques, transitoires le plus souvent qui caractérisent le début d'une sclérose multiloculaire. Les troubles oculaires de l'encéphalite peuvent être dus à des paralysies musculaires ordinairement dissociées, mais souvent il s'agit de paralysies de fonction. La diplopie est plus fréquente que l'amblyopie. A l'examen du fond d'œil, c'est surtout dans la sclérose en plaques que l'on note la décoloration des champs temporaux de la papille. De même le nystagmus appartient à la sclérose disséminée. Les troubles paralytiques vrais sont rares dans l'encéphalite; il s'agit plutôt de troubles d'ordre polynévritique avec diminution des réflexes tendineux. Dans la sclérose en plaques au contraire, on trouve des signes centraux pyramidaux tels que le clonus et le signe de Babinski, et des signes de la série cérébelleuse tels que l'incoordination des mouvements et la démarche ébrieuse. L'hypertonie musculaire, quand elle existe, est différente: légère, pyramidale, accompagnée de troubles paralytiques dans la sclérose en plaques, elle est du type extrapyramidal et plus diffuse dans l'encéphalite, avec exagération des réflexes de postures locales.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre

l'augmentation du sucre. D'ailleurs actuellement on voit beaucoup moins d'encéphalites. S'agit-il d'influences cosmiques, du « génie épidémique », d'un intercycle « grippal », nous n'avons pas à discuter ce fait.

TELS sont les trois grands diagnostics que l'on peut discuter en présence d'une sclérose en plaques au début. Nous allons maintenant passer en revue les problèmes qui se posent en présence de chaque forme particulière.

DEBUT OCULAIRE

C'EST en fait le diagnostic de la névrite optique rétrobulbaire. La pathogénie en est très discutée ; d'ailleurs c'est un diagnostic symptomatique, ce n'est pas une maladie. Trois grandes affections sont à l'origine de la névrite optique rétrobulbaire : l'intoxication alcoolico-nicotinique ; l'infection sinu-sienne ; la sclérose en plaques.

L'intoxication alcoolico-nicotinique doit être suffisamment intense et prolongée pour provoquer une névrite optique. C'est le fait des gros fumeurs (plusieurs cigares par jour) et des gros buveurs de longue date, plutôt que des sujets jeunes qui fument quelques cigarettes dans leur journée. A l'examen, il est rare qu'on ne puisse retrouver des signes d'imprégnation éthylique, les premiers signes d'une polynévrite alcoolique, un certain degré d'altération hépathique.

L'infection des sinus est souvent discrète, latente, passant inaperçue. La névrite se produirait surtout au cours des sinustes subaigües, évoluant à bas bruit. Aussi recherchera-t-on les points douloureux qui peuvent être ignorés du malade, et fera-t-on un examen complet des sinus, la recherche de leur transparence par la diaphanoscopie, et demandera-t-on un cliché radiographique.

Beaucoup plus rarement la névrite relève d'une angine, d'un érysipèle, d'une grippe, voire d'une méningite cérébro-spinale. On pourrait par contre discuter plus souvent l'infection syphilitique, dont nous avons déjà parlé.

Mais toujours en cas de névrite optique rétro-

bulbaire, il faut penser à la *sclérose en plaques*. Déjà en 1892, Elschnig avait décrit sous le nom de neuro-myélite optique aigüe un symptôme qu'on tend à incorporer dans le cadre de la sclérose en plaques. Le diagnostic peut souvent se faire au premier examen par les signes concomittants. D'autres fois, il ne se révélera que plus tardivement au cours d'une nouvelle poussée évolutive.

DEBUT PAR HEMIPLEGIE

L'HEMIPLEGIE survenant chez un sujet jeune, fait penser à la syphilis ou à la complication d'une cardiopathie.

L'hémiplégie syphilitique débute par de l'obnubilation intellectuelle passagère et même par un ictus. Les jours qui précèdent, le malade se plaint souvent de céphalée. Les troubles moteurs sont en général très marqués. On note souvent une première phase de paralysie flasque ou plutôt flasco-spasmodique avec diminution du tonus, exagération des réflexes et signe de Babinski. A cette période active de la syphilis nerveuse, l'examen du sang et surtout celui du liquide céphalo-rachidien

donnent le plus souvent des indications très positives. Enfin sous l'influence du traitement antispécifique, l'évolution peut se faire vers la régression, mais régression jamais aussi complète qu'au cours de la sclérose en plaques. C'est surtout au début d'une paralysie générale que l'hémiplégie syphilitique régresse le mieux.

L'hémiplégie des cardiaques peut être due à un spasme vasculaire, ou à une embolie partie du cœur, au cours de l'évolution d'un rétrécissement mitral, par exemple. Dans le premier cas, l'hémiplégie est d'ordinaire légère, passagère et régressive; dans le second, elle est massive, siège le plus souvent à droite et s'accompagne alors de troubles aphasiques. Ces caractères la distinguent bien de l'hémiplégie de la sclérose en plaques. Cependant il est de bonne règle de toujours vérifier par l'auscultation l'état du cœur du malade.

DEBUT PAR PARAPLEGIE

LE diagnostic de cette forme est très difficile ; les causes d'erreur sont nombreuses, et cela a son importance étant donné que les conclusions

thérapeutiques auxquelles on aboutit ne sont pas toutes inoffensives pour le malade.

Deux ordres de diagnostics se posent à l'esprit : les compressions de la moëlle et la myélite syphilitique d'Erb.

Les paraplégies par compression, relèvent de deux grandes causes : le Mal de Pott et les tumeurs juxta-médullaires. Nous les étudierons succinctement.

Pour le *Mal de Pott*, le problème est relativement facile. La phase paraplégique est ordinairement précédée d'une phase de douleurs de type radiculaire. Une fois constituée, la paraplégie ressemble beaucoup à celle de la sclérose en plaques : paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski. La contracture est d'intensité moyenne, les réflexes d'automatisme modérés. Les troubles sensitifs existent mais sans topographie nette. En réalité, ce sont les signes vertébraux qui vont aider le diagnostic : on note une certaine raideur, parfois un gibbosité de la colonne vertébrale, une douleur à la percussion des vertèbres. La radiographie du rachis pratiquée de face et de profil vient éclairer la question.

La Tumeur juxta-médullaire, évolue d'abord par une phase radiculaire douloureuse, puis la paraplégie s'installe, hyperspasmodique avec très grosse intensité des réflexes d'automatisme pouvant même entraîner la flexion. Un excellent symptôme est la présence de troubles sensitifs objectifs importants, à limite supérieure nette que l'on retrouve à chaque examen.

La ponction lombaire est indispensable. Elle montre dans ces deux cas de compression médullaire, une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, nette pour le mal de Pott, souvent intense en cas de tumeur juxta-médullaire.

En outre, pour cette dernière affection, la radiographie après injection intra-arachnoïdienne de lipiodol est du plus haut intérêt: elle localise le niveau exact de la compression.

La paraplégie syphilitique d'Erb est d'un diagnostic beaucoup plus difficile. Certes, la paraplégie spasmodique s'accompagne d'une raideur marquée. Les fonctions génitales sont plus troubles que dans la sclérose en plaques. Mais la paralysie est modérée; l'automatisme médullaire est

léger; les troubles sensitifs objectifs sont variables et souvent absents; la prise de sang et la ponction lombaire qui peuvent fournir des renseignements utiles sont souvent négatives. Il est donc indispensable de dépister l'évolution par poussées successives si caractéristiques de la sclérose multiloculaire, de rechercher le nystagmus, d'objectiver les moindres troubles de la parole, de l'écriture, d'une démarche un peu ébrieuse, enfin de demander un examen oculaire et labyrinthique. Malgré toutes ces précautions, malgré même la ponction lombaire, le diagnostic est souvent très difficile.

DEBUT PAR VERTIGES

EN dehors de l'encéphalite épidémique dont nous avons déjà parlé, il faut penser aux lésions labyrinthiques proprement dites. Il peut s'agir d'une simple sclérose, mais bien souvent, c'est la syphilis ou l'hypertension artérielle qui sont en cause. L'hypertension peut provoquer des troubles fonctionnels par spasme ou de véritables lésions par hémorragies labyrinthiques. Le malade se plaint alors de bruissements, de sifflements, de bourdonnements d'oreilles et présente une baisse

de l'acuité auditive ou même de la surdité. L'examen du spécialiste montre de l'hypoexcitabilité ou de l'inexcitabilité d'un ou des deux labyrinthes. Dans la sclérose en plaques, on note plutôt de l'hyperexcitabilité, car les lésions sont plus haut placées sur les voies supérieures et tout se passe comme si l'arc réflexe primaire n'était pas intéressé lui-même, mais seulement libéré. Ici, au contraire, la lésion est périphérique, siégeant sur le labyrinthe lui-même ou sur l'arc réflexe primaire.

DEBUT PAR CEPHALEE.

NOUS ne ferons que citer la *céphalée névropathique* et la *céphalée des hypertendus*, surtout matutinale, que l'on reconnaîtra facilement.

La céphalée d'origine *syphilitique* est rarement monosymptomatique. On recherchera les autres signes de la période secondaire ou tertiaire de la maladie, et on fera les indispensables examens de laboratoire.

C'est surtout le diagnostic de *tumeur cérébrale* que nous aurons en vue. L'erreur est classique; il faut l'éviter car elle peut être lourde de conséquences. Des malades sont opérés pour tumeur céré-

brale; l'intervention ne montre rien, on parle d'arachnoïdite, et c'est plusieurs mois plus tard que l'on réforme le diagnostic à l'occasion d'une poussée évolutive de la sclérose en plaques. Le diagnostic peut être extrêmement difficile malgré les examens de fond d'œil, la ponction lombaire et les radiographies. Aussi en cas de doute, vaut-il mieux ne pas trop se presser d'intervenir. Si une sclérose en plaques simule par exemple une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, la suite des événements et l'apparition de signes caractéristiques de cette deuxième affection, fixent vite le diagnostic. Les examens répétés du fond d'œil, les résultats fournis par la ponction lombaire deviennent alors probants.

T ELS sont donc les principaux diagnostics qui peuvent se poser au début d'une sclérose en plaques. Nous laisserons donc de côté les autres problèmes que l'on discute à la période d'état, tels la maladie de Friedreich, l'hérédoataxie cérébelleuse familiale (maladie de Pierre Marie), les syndrômes hypothalamiques avec mouvements d'hémibalismus, les pseudo-scléroses en plaques, sclérose tubéreuse de Bourneville, maladie de Pelizaeus-Mersbacher.

Quant à *l'ataxie aiguë*, affection mal classée, elle se rapproche de la sclérose en plaques. Elle se présente avec un maximum de symptômes qui s'installent brusquement en quelques jours. Elle guérit en quelques semaines ou quelques mois sans laisser de séquelles ni sans paraître récidiver. Pour M. Guillain, il s'agirait vraisemblablement d'une forme abortive de la sclérose en plaques.

NOUS concluerons ce chapitre en insistant encore une fois sur l'extrême difficulté de reconnaître une sclérose en plaques au début.

Mais c'est un diagnostic que l'on ferait plus souvent si l'on pensait à la possibilité de cette affection, ce qui serait de bonne clinique, car c'est une des plus fréquentes du système nerveux.

CHAPITRE III.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.

LA sclérose en plaques est une maladie des *adultes jeunes*, entre 20 et 40 ans. Elle est exceptionnelle après 45 ans ou dans l'enfance. La *répartition géographique* est disséminée et l'affection se rencontre dans tous les pays et sous tous les climats. Le rôle du *froid*, longtemps incriminé, ne semble être qu'un facteur adjuvant, car les phénomènes infectieux souvent notés au début, angine, fièvre, malaise général, appartiennent en propre à la maladie. Il en est de même du *traumatisme*. Longtemps la sclérose en plaques a été attribuée au traumatisme. C'est peu probable; il semble plus vraisemblable que le traumatisme puisse jouer un certain rôle localisateur comme pour la tuberculose articulaire ou la syphilis nerveuse. Le trauma joue un rôle aggravant; il sert de point d'appel, augmente les symptômes ou favorise les rechutes.

On a longtemps prétendu que la sclérose mul-

tiple était *d'origine syphilitique*. Cette thèse n'est plus admise. Jamais, en effet, on ne trouve une réaction de Bordet-Wassermann positive; les lésions anatomiques ne sont pas de nature syphilitique. Que la syphilis diffuse puisse donner un tableau identique, c'est possible; mais c'est une maladie différente.

De même ce n'est pas une forme *d'encéphalite épidémique*. L'allure générale, la formule du liquide céphalo-rachidien, l'évolution sont essentiellement différentes.

La sclérose en plaques est donc une *maladie infectieuse*. Cette opinion déjà soutenue par P. Marie en 1884, semble se confirmer de plus en plus. Il y a tout d'abord un point d'attaque, véritable chancre d'inoculation, ce qui explique le caractère si protéiforme du début, puis diffusion dans le système nerveux où le virus reste localisé. Chaque réveil de l'infection, pour une cause encore inconnue, se traduira par une poussée évolutive. Puis à la phase inflammatoire des premières poussées, celle où les symptômes régressent spontanément, et où le traitement peut espérer agir sur le processus infectieux, succède après des mois et des années la phase de sclérose, de cicatrice, où les lésions se fixent, où la symptomatologie reste indélébile et

même progresse et où toute thérapeutique est vouée à l'insuccès.

Malheureusement le virus de la sclérose en plaques est encore inconnu. Ce n'est pas le lieu de décrire les très nombreux travaux consacrés à ce sujet. Le *spirocheta argentinensis* de Steiner, la *spherula insularis* de Stewart et C. Chevassut sont restés dans le domaine des hypothèses. Il est probable que la découverte du germe entraînerait de nouvelles directives thérapeutiques. Actuellement, la lutte se borne à un traitement général anti-infectieux, qu'il faut administrer le plus tôt possible.

Si, en effet, les symptômes régressent spontanément, s'il est impossible de prévoir une nouvelle poussée, si le recul du temps manque encore pour juger la question, il n'en est pas moins vrai que c'est au début, quand on a l'occasion, nous dirions presque la chance de voir le malade, qu'il faut tout mettre en œuvre pour essayer d'atténuer et peut-être — ce n'est encore qu'un espoir — d'enrayer cette redoutable affection.

QUATRIEME PARTIE.

A. — DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

LE nombre des tentatives thérapeutiques essayées pour lutter contre la sclérose en plaques, prouve bien toute la difficulté du traitement. La régressivité naturelle des symptômes au cours de la maladie doit rendre encore plus modeste sur l'action efficace de tel ou tel médicament.

Cependant le problème doit être envisagé sous l'angle de la lutte contre une maladie infectieuse. Aussi bien, est-il permis de penser que les résultats du traitement dépendent de la précocité du diagnostic. C'est la déduction logique de ce travail qui traite du début de la sclérose en plaques.

Le malade sera considéré comme un infectieux et vraisemblablement comme un contagieux. On prendra donc les mesures habituelles en pareils cas : le malade gardera le lit et sera isolé. On désinfectera les voies naturelles et on surveillera l'élimination des émonctoires. La température sera prise régulièrement matin et soir. Le régime sera approprié à l'état général.

Le traitement proprement dit sera un traitement anti-infectieux, dont la gamme est très variée :

Le salicylate de soude est très employé, par voie intraveineuse : 1 gramme par jour. 15 injections, puis repos de 10 jours et nouvelle série. Par voie bucale, l'action est bien moins efficace.

Les composés de l'Iode : Iodure de sodium stabilisé en injection intra-veineuse à 1 ou 5 % ; 20 à 40 cc. par jour pendant 10 jours ; 20 jours de repos entre chaque série.

L'urotropine, par voie buccale : 2 grammes ; ou par voie veineuse à 2 %, injection de 2 à 3 cc. On a proposé la voie rachidienne, solution à 1 %, injection de 2 à 3 cc.

Les sels d'argent : Collargol, en frictions ; électrargol, 2 cc. intra-musculaires pendant 15 jours. Puis 10 jours tous les deux mois et cela pendant 2-3 ans.

Les sels d'or, 3 à 5 gr. au total, sont à déconseiller car ils peuvent donner des accidents cutanés et surtout des polynévrites.

La Quinine, en injections intra-musculaires 0,50 gr. par jour, plus 1 gr. par la bouche.

Le Cyanure de Mercure intra-veineux, comme

antiinfectieux: 0,01 gr. par jour pendant 10 à 15 jours.

Les arsenicaux doivent être proscrits. On ne compte plus les cas où les malades, à la suite d'injections d'arsenicaux, ont fait des paraplégies ou des aggravations. En cas de doute avec la syphilis, mieux vaut s'abstenir, car dans la sclérose en plaques, les cylindraxes sont altérés, et il ne convient guère d'administrer un médicament qui se fixe sur le système nerveux.

La Germanine Bayer, ou ses succédanés, par voie intra-veineuse, a donné de bons résultats. Mais on a signalé des exanthèmes, de l'albuminurie (surveiller les reins).

Les sels d'antimoine constituent un gros progrès thérapeutique et ont donné d'excellents résultats (Marburg, Guillain). Nous terminons sur ce médicament dont nous avons pu apprécier les bons effets chez de nombreux malades. Antimonio-thio-malate de lithium, en solution à 6 %, en injections intra-musculaires; séries de 12 à 20 injections, 2 à 3 par semaines à doses croissantes, 0,03, 0,06.

B. — CONSEILS AUX MALADES

SI le malade connaît la nature de sa maladie, il se renseignera et naturellement il présentera une inquiétude bien légitime. Il conviendra alors de le rassurer dans toute la mesure du possible et avec les réserves d'usage. S'il l'ignore, comme il ne souffre pas le plus souvent et que les signes disparaissent, il n'aura que trop tendance, ainsi que son entourage et cela pour de multiples raisons sociales ou autres, à oublier l'affection dont il vient d'être atteint. Dans les deux cas il faut donc ne pas ménager les conseils.

Ces malades ont des moëllles fragiles à surveiller et à ménager. Les jeunes gens devront s'abstenir de *sports violents*. Certes, il est bien difficile d'interdire certains sports à la mode, tennis, sports d'hiver ou nautiques, mais il vaut mieux être prudent. *On sait l'influence nocive de la grossesse* ; plusieurs de nos observations en témoignent. La question du mariage pour une jeune fille est donc un problème très grave qui peut être à l'origine de véritables drames familiaux. Il faudra beaucoup

de tact et de conscience, de part et d'autre, pour le résoudre. *L'alcoolisme* et le *tabac* devront être évités, même sous leur forme mondaine, car ce sont là des toxiques qui touchent le nerf optique comme le virus de la sclérose en plaques.

Enfin, pour ménager l'avenir de ces malades, il faudra les convaincre de l'utilité de *cures d'entretien*, au même titre qu'une syphilis, une amibiase et un paludisme.

Ce n'est que plus tard, dans de nombreuses années, que l'on pourra juger l'efficacité du traitement précoce d'une affection, qui reste actuellement une des plus graves de la pathologie.

CONCLUSIONS.

I. IL nous semble utile d'insister sur la discrimination entre le *début réel* et le *début apparent* de la sclérose en plaques.

II. Parmi tous les modes de début, la *névrite optique rétro-bulbaire* nous paraît particulièrement intéressante. Lorsqu'elle survient chez un sujet jeune qui ne présente aucun signe d'infection des sinus, aucun indice d'intoxication alcoolico-nicotinique, elle doit éveiller l'idée d'une sclérose en plaques.

Il en est de même des *crises d'épilepsie*, qui lorsque l'examen ne montre aucune autre étiologie possible, peuvent parfois être considérées comme un signe révélateur de la maladie.

III. Dans l'ensemble du tableau clinique, il convient d'attacher une attention particulière à *l'abolition des réflexes cutanés abdominaux* et à *la dissociation des réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal* dans le liquide céphalo-rachidien. Cette dissociation, dans nos climats, en l'absence de trypanosomiase ou de cysticerose, garde toute sa valeur diagnostique.

IV. La sclérose en plaques est une *maladie infectieuse* dont les *premiers symptômes régressent* et qui évolue ultérieurement *par poussées successives*.

V. Nous insistons enfin sur *l'importance considérable du diagnostic précoce*. Il est, en effet, permis de penser que c'est au début de l'affection, au stade inflammatoire, quand la sclérose n'est pas encore constituée, que le traitement anti-infectieux est susceptible de retarder et peut-être d'enrayer l'évolution de la maladie.

VU :

Le Doyen,

ROUSSY.

VU :

Le Président,

GUILLAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) *La Sclérose en plaques* (Journal des Praticiens 6 et 13 mai 1922).
- ADAMS (D. K.) *Disseminated sclerosis* (Glasgow Medic. Journal déc. 1923).
- ADAMS (D. K.), BLACKLOCK: *Pathogenesis of D. S.* (Quarterly Journ. of Med. Janv. 1924).
- ALAJOUANINE: V. Guillaïn.
- AUFFERMANN: *Symptomatologie und Ätiologie der multiplen sklerose*, Kiel 1925.
- BABINSKI (J.): *Etude anatomique et clinique de la sclérose en plaques* (Thèse Paris 1883).
- BALLET: *Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. Paralyse temporaire des mouvements associés des yeux.*
(Revue neurologique Paris 1902).
- BARRE (J. A.): *Sclérose en plaques à début labyrinthique presque pur* (Société oto-neuro-ocul. de Strasbourg, 8 mars 1924).
- BARRE (J. A.) et REYS: *Le L. C. R. dans la sclérose en plaques* (Soc. Méd. du Bas Rhin, 29 mars 1924).
- BARRE (J. A.) et REYS: *Troubles vestibulaires dans la sclérose en plaques.* (Revue d'oto-neuro-oculistique, mai 1924).

- BECK: *Transitorische Oktavus ausschaltung bei Mult. Skl.* (Wien. Med. Woch. 1913).
- BECO: *Sclérose en plaques amyotrophique: type bulbo facio-scapulo huméral d'emblée.* (Annales Société Méd. Chir., Liège 1903).
- BENARD (René): *Traitement des formes aiguës et des formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique par les injections intra-veineuses de salicylate de soude glucosé.* (Annales des laboratoires Clin. septembre-octobre 1926).
- BENARD (R.) et THOYER: *Development 13 years after light form of epidemic encephalitis.* (Bulletin et mémoires de la société médicale des Hôpitaux, 1934).
- BERGER: *Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose.* (Jahrb. für Psych. und Neurol. Leipzig und Wien, 1905).
- BINARD: *Etude sur les symptômes de début de la sclérose en plaques.* (Bordeaux, 1893).
- BIRLEY: *A chimical and experimental contribution to the pathogenesis of disseminated Sklerose.* (Brain, London, 1921).
- BLOSA Y COLOMER: *Case with Parkinsonismus probably due to encephalitis.* (Méd. Ibère 1935).
- BOLLAK: *Scléroses en plaques accompagnées de névrite optique.* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1931).
- BOLLAK: *Névrite optique aiguë, signe précurseur de la sclérose en plaques.* (Revue neurologique, Paris 1924).

BOUCHAUD: *Sclérose en plaques: mouvements au repos.*
(Journal de Neurologie, Paris 1903).

BOURNEVILLE et GUERARD: *De la sclérose en plaques
disséminée. Nouvelle étude sur quelques points
de la S. P. disséminée* (Paris 1869).

CADILHAC et ROGER: *Sclérose en plaques et hystérie.*
(Montpellier médical 1907).

CARNOT et BLAMOUTIER: *Traitement de l'encéphalite
épidémique par les injections de salicylate de
soude.* (Paris Médical, 24 février 1933).

CARRIERE: *Examen cytoscopique du L. C. R. dans la sclé-
rose en plaques.* (Compte-rendu Soc. Biologie,
Paris 1901).

CHARCOT: *Histologie de la sclérose en plaques.*
(Paris 1869).

CHARCOT: *Troubles oculaires de la sclérose en plaques.*
(Paris 1884).

CHARCOT: *Diagnostic des formes frustres de la sclérose
en plaques.* (Gazette médicale de Paris, 5 jan-
vier 1878; Progrès médical 1879).

CHARCOT: *Leçons sur les maladies du système nerveux,*
1892, tome I.

CHARCOT: *Sclérose en plaques et P. G.* (Semaine médicale,
Paris 1892).

CHAVANY: *Les premières étapes de la sclérose en plaques.*
(Progrès médical, 8 et 22 janvier 1927).

CLAUDE: *Forme pseudo-bulbaire de la sclérose en plaques.*
(Revue de Neurologie 1905).

- CLAUDE: *A propos de l'étiologie et de la pathogénie de la sclérose en plaques.*
(Revue neurologique, Paris 1924).
- CLAUDE: *Maladies du système nerveux* (in Précis de pathologie interne, Paris Baillière 1932).
- CLAUDE et TARGOWLA: *Sclérose en plaques et troubles mentaux chez un syphilitique; le syndrome humoral; échec du traitement.* (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpit., Paris 1925).
- COURTOIS-SUFFIT, SCHAEFFER et GARNIER: *Syndrôme cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique ou sclérosé en plaques.*
(Revue neurologique, Paris 1925).
- DEJERINE: *Sémiologie des affections du système nerveux*
(Masson 1914)
- EDWARDS (Blanche): *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses.* (Thèse Paris 1888).
- ELSCHNIG: *La névrite rétro-bulbaire aiguë.* (Archiv. f. Augen. 1892).
- FLEISCHER: *Über Schnervenleiden und multiple Sklerose.*
(Opht. Klin. Stuttgart 1906).
- FLEISCHER: *Névrite rétrobulbaire aiguë et, S. P.* (Klin. Monats bl. für Aug. fébr. 1908).
- FOIX (J. A.), CHAVANY et M. LEVY: *Les injections intra-veineuses de salicylate de soude dans le traitement de la sclérose en places.* (Revue Neurologique, novembre 1926).
- FOIX, M. LEVY et M^{lle} SCHIFF-WERTHEIMER: *Forme céphalalgique de la sclérose en plaques.* (Revue neurologique, novembre 1926).

- V. FRANKL-HOCHWART: *Zur Kenntniss der Pseudo-sklerose*. (Leipzig und Wien 1903).
- FREUND: *Psychische Störungen bei multipler Sklerose*. (Berlin, Klin. Woch. 1913).
- GIORDANO et LEVI: *Contazione della Sclerosa disseminata*. (Riv. di Neurol. 1928).
- GLORIEUX: *Formes frustres de la Sclérose en plaques, à début mono ou hémiplégique avec amyotrophie*. (Journal de Neurologie, Paris 1899).
- GLORIEUX: *Paralysie transitoire dans la S. P.* (Journal de Neurologie).
- GNAUCK et UTHOFF: *Rapport à la Société de Médecine de Berlin*. (Mai 1884, Paris 1904).
- GORDON: *Lésions du nerf optique comme signe précoce ou très précoce d'une sclérose en plaques*. (Journ. of nerv. and ment. dis. Juin 1908).
- GRANDJEAN: *Etude des troubles de la parole chez un malade atteint de sclérose en plaques et particulièrement de la dysarthrie*. (Lyon 1892).
- GUILLAIN, G. LAROCHE et LECHELLE: *La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du L. C. R.* (Masson 1922).
- GUILLAIN: *Etudes Neurologiques*. 2^{me} série. Masson 1935.
- GUILLAIN: *La sclérose en plaques* (étude clinique, anatomo-pathol.). Rapport présenté à la 5^e réunion neurologique internationale annuelle, Paris mai 1924.
- GUILLAIN, JACQUET, LECHELLE: *Considérations cliniques et expérimentales sur un cas de S. P.* (Bulletin d. Mémoires Soc. Med. des Hôp. Paris 1920).

- GUILLAIN et MARQUEZY: *Etude sur le L. C. R. dans la S. P. La valeur diagnostique des réactions colloïdales.* (Presse Médicale, 17 mai 1924).
- GUILLAIN et ALAJOUANINE: *Le réflexe médiopubien.* (Compte-rendus des séances de la Soc. de Biol. 27 oct. 1923).
- GUILLAIN, ALAJOUANINE et MARQUEZY: *Dissociation entre le réflexe médico-pubien et les réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques.* (Compte-rendus des séances de la Soc. de Biol. 10 mai 1924).
- GUILLAIN et BERTRAND: *Contribution à l'étude histopathologique de la S. P.* (Ann. de Méd. Paris 1924).
- GUILLAIN et MOLLARET: *Epilepsie et sclérose en plaques.* (Bulletin de l'Académie de médecine, Masson, Mai 1936).
- HESS et FALTITSCHKEK: *Constipation in Multiple Sclerosis.* (Méd. Klin. 1929).
- HERZOG: *Signification of hippus in diagnosis* (Orvosi hetil. 1932).
- JUNES: *La névrite optique retrobulbaire aiguë et unilatérale.* (Gaz. Hôpit. 13-20 février 1926).
- LAGRANGE et MARQUEZY: *Remarques cliniques sur les signes oculaires de la sclérose en plaques.* (Revue neurol. Paris 1924).
- LAGRANGE et MARQUEZY: *Signes ophtalmologiques de la sclérose en plaques.* (Bulletin Médical 1925).
- LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS: *L'Hémolite-sérothérapie.* (Paris Médical 1929).

- LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS: *Indications et contre-indications de l'hémostatic-sérothérapie* (La Médecine 1929).
- LECOQ (G.): *Observations de S. P. disséminée. Débuts apoplectiformes ; phénomènes hémiplegiques. Troubles de la sensibilité spéciale.* (France Médicale 1882).
- LEJONNE (Paul) : *Contrib. à l'étude des atroph. muscul. dans la S. P.* Thèse, Paris 1903.
- LEVINGER: *Development of hypertrichosis in mult sclér. in a Woman.* (Zeitschr. für d. Gesells. Neur und Psych. 1929).
- LEVY-VALENSI: *Diagnostic neurologique*, (Baillière, 1932).
- LHERMITTE et HALBERSTADT: *Troubles mentaux dans la sclérose en plaques.* (Ann. médic. psycholog. Paris 1906).
- LHERMITTE et LEJONNE: *De la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques.* (Encéphale Paris 1909).
- LIOUVILLE: *Nouvelle observation détaillée de sclérose en plaques multiples et dissém. du cerveau, de la moëlle et des nerfs rachidiens.* (Gaz. médic de Paris 1870).
- LONG: *Contribution à l'étude des scléroses de la moëlle épinière.* (Genève 1899).
- LONG: *Die multiple Sklerose und ihre Ätiologie.* (Schw. Méd. Woch Bâle 1923).
- MAGNAN: *Note sur une observation de S. P. cérébro-spinale avec atrophie progr. des deux yeux.* (Arch. de physiol. normelz et Patholog. Paris 1869).

- MARCUS: *Encephalitis lethargica and multiple sclérosis. Differential diagnostic study.* (Finska Läk.-Sällsk. Handl. 1929).
- MARBURG: *Die sogenannte akute multiple Sklerose.* (Ann. des geselch. für inn. médic. und Kinderh. Wien 1905).
- MARBURG: *Handbuch für Neurologie.* (Förster-Bumke, Wien 1933).
- MARIE (P.): *De la sclérose en plaques chez les enfants.* (Revue de médecine Paris 1883).
- MARIE (P.): *Sclérose en plaques et maladies infectieuses.* (Progrès médical 1884).
- MARIE (P.): *Leçons sur les maladies de la moëlle épinière.* (Paris 1892).
- MARQUEZY: *Contribution à l'étude clinique, biologique, étiologique et expérimentale de la sclérose en plaques.* (Thèse Paris 1924).
- MARQUEZY: *Le début de la sclérose en plaques. Son diagnostic précoce* (Bulletin médical 29 août 1925).
- MENDEL: *Zur Sakralen Form der wult. Sklérose.* (Neurol. Centralblatt Leipzig 1908).
- MERRITT: *Cérébro-spinal fluid.* (Brain 1934).
- MITKOVITCH: *Sur un cas de S. P. terminée par pachyméningite hémorragique.* (Genève 1909).
- MONTENEGRO (J. D.) HERPES ZOSTER: *As manifestation occurrence as late sequel of influenza.* (Cron. Méd.-Quir. de la Habana 1933).
- MORAX: *Note sur l'étiologie de la névrite rétro-bulbaire*

aigüe. (Bulletin de la Société d'Opht. de Paris, octobre 1923).

MULLER: *Liquorbefund bei mult. Sklérose*. (Monatschr. für Psych. und Neur. Berlin 1925).

NICOLATO: *Changes in fundus oculi*. (Arch. di Ottalon, 1929).

OPPENHEIM: *Zur Pathologie der disseminirten Sklerose*. (Berl. Klin. Wochenschr. 1887).

OPPENHEIM: *Zur Lehre von der multiplen Sklerose*. (Berlin 1896).

OPPENHEIM: *Über die pseudotabische Form der multiple Sklerose*. (Neurol. Centralblatt Leipzig 1910).

OPPENHEIM: *Discussion of the different types of multiple Sclerosis*. (Brit. médic. Journ. London 1911).

OPPENHEIM: *der Formenreichtum der multiplen Sklerose*. (Deutsche Ztschr. für Nervenhe. Leipzig 1914).

OPPENHEIM: *Über den faciale Typus der multiple Sklerose*. (Berl. Klin. Wochschr. 1917).

PARHON et GOLDSTEIN: *Un cas d'hystérie simulant la sclérose en plaques et la syringomyélie*. (Rev. neurol. Paris 1905).

PARINAUD: *Troubles oculaires de la sclérose en plaques*. (Journal de la Santé publique, Paris 1884).

PATRY: *Névrite de l'œil droit et œdème de la pupille de l'œil gauche accompagné d'hémorragie de la rétine*. (Rev. médic. de la Suisse romande 1929).

PETTIT: *Sur la nature infectieuse de la sclérose en plaques*. (Bullet. Acad. Médec. Paris 1922).

- PICHT: *Scrologie tests of cerebro-spinal fluid, with particular emphasis on colloïd reactions.* (Ann. für Psych. 1934).
- PINEL FILS: *Recherches d'anatomopathologie sur l'endurcissement au S. N.* (Paris 1822).
- PITRES (A.): *Sur quelques cas de sclérose en plaques à début paraplégique aigu.* (Semaine médicale 1894).
- V. RAD: *Über die Frühdiagnose der multiplen Sklerose.* (München. medic. Wochsch. 1905).
- V. RAD: *Über plötzliche Erblindung in Folge von Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der Mult-Skler.* (Münch. Medic. Wochsch. 1906).
- V. RAD: *Über Pupillenstase bei multiplen Sklerose.* (Neur. Centralblatt Leipzig 1911).
- RAYMOND (F.): *Tumeur du bulbe ou sclérose en plaque atypique.* (Presse Médicale Paris 1900).
- RAYMOND (F.): *Diagnostic de la sclérose en plaques.* (Méd. mod. Paris 1904).
- ROASENDA: *Facial diplegia in multiple sclerosis.* (Riv. di pat. nerv. 1935).
- SACHS et STEINER: *Scrologie studies.* (Klin. Wochrift 1934).
- SALAZAR-VINIEGRA: *Possible relation to epidemic encephalitis.* (Medicina Mexico 1928).
- SIMONIN (J.): *Sclérose en plaques frustrée à début spinal.* (Soc. Med. Hopit. nov. 1907).
- STADELMANN et LEWANDOWSKI: *Akute M. S. oder dissem. Myelitis* (Neur. Centr. 1907).

- SYMONDS: *Retrobulba neuritis and disseminated Sclerosis.* (Lancet 1930).
- TERRIEN: *Les troubles oculaires de la sclérose en plaques.* (Progrès médical Paris 1925).
- THOMAS et LONG: *Contribution à l'étude des scléroses de la moëlle épinière.* (Soc. de Biologie 7 oct. 1899).
- VELTER: *Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la S. P.* (Thèse Paris 1912).
- VERAGUTH: *Rapport sur la sclérose en plaques.* (Revue neurologique juin 1924).
- VINCENT (Clovis): *Amaurose sans lésions du fond d'œil dans une maladie du système nerveux du type encéphalite épidémique.* (Revue neurologique Mars 1926).
- WARRINGTON (W. B.): *Cas de sclérose en plaques à évolution particulière.* (Rev. of neurol. and psych. Volume VI Sept. 1909).
- WEGELIN: *Über akut verlaufende M. S.* (Deut. Zeits. f. Nerv. 1906).
- WEILL (G.): *La névrite rétrobulbaire aiguë et les sinusites postérieures.* (Archives oculistiques Oct. 1933).
- WEILL et NORDMANN: *La névrite rétrobulbaire à l'origine de la sclérose.* (Revue d'otoneurs opht. 1934).
- WILLIAMSON: *Disseminated Sclerosis commencing with failure of vision.* (Lancet London 1908).
- WINDMULLER: *Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose.* (Deutsche Ztschr. für Nervenhe. XXXIX, Leipzig 1905).

TABLE DES MATIERES

Avant propos	15
Historique	21

1^{re} Partie

DESCRIPTION CLINIQUE

Chapitre 1. Généralités	29
2. Début par troubles moteurs ou à prédominance motrice	32
3. Début par troubles oculaires	47
4. Début par troubles sensitifs	56
5. Début céphalalgique	59
6. Début par troubles de l'appareil cochléaire et vestibulaire	64
7. Début par crises épileptiques	69
8. Début par phénomènes infectieux prédominants	75
9. Modes de début exceptionnels	80

2^e Partie

STATISTIQUE DE LA CLINIQUE CHARCOT

A LA SALPETRIERE (1926-1936)

1. Troubles de la marche : 65 cas	91
2. Troubles oculaires : 22 cas	100
3. Paresthésies des membres : 19 cas	104
4. Troubles infectieux: 8 cas	108
5. Céphalée: 6 cas	110
6. Douleurs sciatiques et lombaires : 6 cas	111
7. Parésie isolée d'un membre : 5 cas	113
8. Vertiges : 5 cas	114
9. Dérobement des jambes : 4 cas	115
10. Tremblement : 4 cas	116

11. Hémiplegies : 4 cas	117
12. Troubles urinaires : 2 cas	118
13. Epilepsie : 2 cas	119
14. Somnolence : 1 cas	120
15. Troubles de la parole : 1 cas	121
16. Hémispasme facial : 1 cas	122

OBSERVATIONS

1. Début par troubles de la marche	125
2. Début par troubles de la marche	128
3. Début par troubles moteurs des membres supérieurs et inférieurs	130
4. Début par troubles de la marche et baisse de l'acuité visuelle	133
5. Début par névrite optique rétro-bulbaire puis poussée infectieuse	135
6. Début par névrite optique rétro-bulbaire.	139
7. Début par troubles visuels qui évoluent par poussées successives puis hémiparésie gauche spasmodique et nystagmus vertical	140
8. Début par diplopie	145
9. Début par diplopie et céphalée	148
10. Début par strabisme et diplopie	150
11. Début par céphalée suivie de troubles oculaires et de tremblement	153
12. Début encéphalique: céphalée, bourdonnements d'oreilles, astéréognosie; puis troubles moteurs	157
13. Début par vertiges puis troubles de la marche	160
14. Début par démarche ébrieuse, brouillard devant les yeux, puis troubles moteurs	162
15. Début par tremblement et démarche ébrieuse	164
16. Début par poussée fébrile et claudication intermit- tente	166
17. Début par épisode fébrile suivi le tremblement	169
18. Début par parésies et troubles de la parole	172
19. Début par paresthésies puis parésies des membres. . .	174
20. Début par crise comitiales généralisées, puis crises bravais-jacksonniennes crurales gauches	176

Troisième partie:

DIAGNOSTIC

1. Diagnostic positif examen neurologique complet . .	185
2. Diagnostic différentiel	192
3. Diagnostic étiologique	209

Quatrième partie:

A. Déductions thérapeutiques	213
B. Conseils étiologique	216
Conclusions	219
Bibliographie	223
Table des matières	237

